

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1968 - N° 213

TITRE DE LA THÈSE

La tuberculose des grosses bronches de l'adulte
Aspects actuels à propos de 18 observations

Travail du Service de Pneumo-phtisiologie
Professeur Agrégé R. TOURAINE
Hôpital Jules-Courmont, Lyon Pierre-Bénite

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 19 Décembre 1968
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Bernard BESSON

né le 23 Mars 1943

à GEX (Ain)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1968 - N° 213

TITRE DE LA THÈSE

La tuberculose des grosses bronches de l'adulte
Aspects actuels à propos de 18 observations

Travail du Service de Pneumo-phtisiologie
Professeur Agrégé R. TOURAINE
Hôpital Jules-Courmont, Lyon Pierre-Bénite

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 19 Décembre 1968
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Bernard BESSON

né le 23 Mars 1943

à GEX (Ain)

Année 1967 - 68

THÈSE DE LA THÈSE

La tuberculose des grosses bronches de l'adulte
Aspects actuels à propos de 18 observations

Présentée au service de Pneumo-phthisiologie
Par le Docteur R. TOUKAÏN
Hôpital J.-C. Garmont, Lyon Pierre-Bénite

THÈSE



A la Faculté Médicale de Lyon et de Pharmacie de Lyon
et soumise publiquement le 19 Décembre 1967
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Bernard BESSON

né le 25 Mars 1943

à GEX (Ain)

FACULTE MIXTE DE MEDECINE

ET DE PHARMACIE DE LYON

P E R S O N N E L de la F A C U L T E

Doyen Honoraire : M. H. HERMANN Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.F. CIER

Assesseurs : M. M. LEVRAT

M. J. DORCHE

Conseiller Administratif : M. H. PRUVOST

Professeurs Honoraires :

MM. TRILLAT - GARIN - GATE - SANTY - GUILLEMINET -
HERMANN - POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY -
BANSILLON - DECHAUME - LACROIX - CHAMBON -

Professeurs

MM J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTIUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie, Virologie, Immunologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine Légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique Oto-Rhino-Laryngologie et Audiophonologie
L. PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
H. THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
J. BRUN	Clinique de pneumophtisiologie

MM J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la médecine
A. GUICHARD	Anatomie pathologique
P. GIRARD	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie médicale
P. GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique médicale infantile et Hygiène du premier âge
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique médicale infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie générale et pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
Ch FREIDEL	Clinique stomatologique
J. MARION	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
J. DORCHE	Matière médicale et Législation pharmaceutique
L. MANSUY	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
JF CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de chirurgie cardiaque
M. PONT (1)	Séméiologie médicale
J. TRAEGER	Clinique de néphrologie et maladies métaboliques
J. MATHIEU	Clinique gynécologique
G. FAUCON	Biologie médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie biologique et médicale
P. MAGNIN	Physiologie et pathologie obstétricales
J. THIVOLET	Hygiène et action sanitaire et sociale
M. PLAUCHU (1)	Séméiologie et médecine générale
J. FRANCILLON	Séméiologie chirurgicale
C. GIROD	Histologie et embryologie
R. MALLEIN (1)	Chimie analytique
C. DESPIERRES (1)	Médecine générale
M. JOUVET	Pathologie générale et expérimentale
X...	Pathologie chirurgicale

Professeurs sans chaire

MM E. ROMAN	Parasitologie
J. FEROLDI	Anatomie pathologique
R. MORET	Physique biologique
L. ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
JP GARIN	Parasitologie
F. TOLOT	Médecine du Travail
E. PINET	Electro-radiologie
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANCOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Chimie biologique
R. MORNEX	Médecine générale
JO PEYRIN	Physique biologique

Maîtres de conférences agrégés titulaires

MM R. CREYSSEL	Chimie biologique
J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie générale
M. TOMMASI	Anatomie pathologique
P. BUFFARD	Electro-radiologie
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
Fr de MOURGUES	Stomatologie
H. NAUSSAC	Maladies infectieuses
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
JP DELAHAYE	Médecine générale
R. DELEUZE	Anesthésiologie
M. GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
A. MICHEL	Anesthésiologie
R. LAMBERT	Médecine générale
D. FRIES	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
J. ROBERT	Médecine générale
A. BOUCHET	Anatomie
M. BETHENOD	Pédiatrie
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
JC KALB	Pneumo-phtisiologie
J. SOUSTELLE	Chirurgie générale
JJ VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie

MM JA BERTRAND	Chimie biologique
G. MARET	Chirurgie générale
J. VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
LC CHOLLAT	Electro-radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie
R. FLANDROIS	Physiologie
P. MOREL	Hématologie
H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie infantile
J. BRUNE	Médecine générale et thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et traumatologie
G. MOULIN	Dermato)vérologie
M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
P. PALIARD	Médecine générale et thérapeutique
A. MORGON	Oto-Rhino-Laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
JL VAUZELLE	Anatomie pathologique
JC CZYBA	Histologie et embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINE	Pneumo-phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et thérapeutique
F. CHARVET	Généco-logie - Obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et chirurgie générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et chimie des explorations fonctionnelles
J. COURJON	Neuro-psychiatrie
J. LAIR	Stomatologie
me A. PINET	Electro-radiologie
B. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
M. DUMONT	Obstétrique
A. NOTTER	Gynécologie - Obstétrique

Maîtres de conférences agrégés stagiaires

MM J. FAVRE-GILLY	Hématologie
G. RIFFAT	Hygiène
M. ROLLET	Pharmacie galénique
C. BIZOLLON	Physique

Agrégés en Exercice :

MM. M. DEVIC	Médecine Générale
R. HUGONNIER	Ophtalmologie
G. ALLEGRE	Neuro-Chirurgie
A. GARDE	Médecine Générale
R. FAYSSE	Orthopédie
J. GAILLARD	Oto-Rhino-Laryngologie
A. PERRIN	Médecine Générale
J. NORMAND	Médecine Générale
A. MOUNIER-KUHN	Chirurgie Générale
J.L. CHASSARD	Electro-Radiologie
R. GARMIER	Obstétrique
P. DUMAS	Stomatologie
J. SCHNEPP	Orthopédie
G. NOEL	Médecine Générale

Examineurs de la Thèse

- Président : M. le Professeur P. GALY

- Assesseurs : MM. R. TOURAINE
C. DESPIERRES
F. TOLOT

A MON PERE ET A MA MERE,

*En témoignage de mon infinie reconnaissance et
de ma profonde tendresse.*

A MARIE-FRANCE, MA FEMME,

Que son sourire reste mon meilleur soutien.

A MON FILS, LAURENT,

Délicieux compagnon de jeu.

A MON FRERE, SERGE,

Dont la générosité ne se dément jamais.

A MA BELLE-FAMILLE,

A MON ONCLE, LE DOCTEUR BUTAVAND,

Qu'il reçoive mes meilleurs sentiments d'amitié.

A MES AMIS.

JE DEDIE CE TRAVAIL.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur GALY.

Professeur de physio-pathologie des voies
respiratoires,
Médecin des Hôpitaux.

Il nous a fait le grand honneur de présider
cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre admiration
et de notre respect.

A NOS JUGES :

- MONSIEUR LE PROFESSEUR DESPIERRES,

Professeur de Médecine Générale,

- MONSIEUR LE PROFESSEUR TOLOT,

Professeur de Médecine du Travail,
Médecin des Hôpitaux,

Ils ont accepté de juger notre Thèse.
Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre gratitude.

- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE TOURAINE,

Médecin pneumo-phtisiologue des Hôpitaux.

Nous avons eu la joie d'être son externe et nous avons apprécié sa gentillesse, sa simplicité, son humanité. Il nous a prodigué son enseignement avec un souci de clarté sans égal.

Il nous a inspiré notre travail et constamment il nous a dirigé et aidé avec bienveillance et patience.

Nous le remercions pour ses conseils dont il sait combien ils étaient nécessaires. Que ce soit pour nous l'occasion de lui exprimer notre sincère admiration et notre reconnaissance.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur MULLER (Saint-Etienne),

Monsieur le Docteur DELEUZE,

Monsieur le Professeur GOINARD,

Monsieur le Professeur Agrégé TOURAINE,

Monsieur le Professeur COLOMB,

Monsieur le Professeur MATHIEU.

Nous avons profité de leurs connaissances et
de leur enseignement.

Nous leur témoignons notre profond respect.

HISTORIQUE

Il faut remonter à MORGANI, qui semble le premier avoir présenté plusieurs observations anatomiques de lésions broncho-trachéales chez des phtisiques, pour trouver les premiers travaux relatifs à ce sujet.

BAYLE, en 1810, avait également signalé des modifications de la muqueuse trachéo-bronchique chez des phtisiques dans "ses recherches sur la phtisie pulmonaire".

Mais ce furent LAENNEC et son élève CAYOL qui étudièrent véritablement la tuberculose trachéo-bronchique en rassemblant des faits assez probants qui permirent la connaissance anatomique des lésions bronchiques. CAYOL, dans sa thèse magistrale "De la phtisie trachéale", eut le mérite d'individualiser cette localisation tuberculeuse. Il définit la phtisie trachéale comme "une maladie organique qui consiste dans un ulcère considérable de la trachée-artère ou des premières divisions bronchiques, sans aucune altération d'ailleurs dans le tissu pulmonaire".

LOUIS, en 1825, puis CASTWELL un peu plus tard, mettent en évidence les lésions tuberculeuses des bronches. Sur les autopsies des tuberculeux, LOUIS évalue alors leur fréquence au tiers ou à la moitié des sujets autopsiés. Mais constatant que ces altérations de la muqueuse bronchique sont d'autant plus importantes que l'on approche des lésions du parenchyme pulmonaire, il pense que les lésions des gros troncs bronchiques ne sont que la conséquence du foyer parenchymateux d'aval par inoculation directe, canaliculaire, du matériel infectant. Il se défend cependant d'être trop absolu et écrit :

"Il s'en faut qu'elles soient toujours proportionnées à la mauvaise qualité des crachats ou qu'elles existent toutes les fois que le désordre des poumons est considérable et les excavations tuberculeuses anciennes". Ainsi, LOUIS confirmait l'originalité des lésions broncho-trachéales.

Ensuite, pendant la seconde moitié du XIXème siècle, la tuberculose bronchique fut l'objet d'une désaffection presque totale. Citons, cependant, EPPINGER qui est frappé par la fréquence des lésions des gros troncs bronchiques dans la tuberculose et qui note l'atteinte de la partie basse de la trachée et l'attribue à l'extension des lésions bronchiques résultant elle-même de l'extension des lésions pulmonaires et ganglionnaires avoisinantes. Il insiste également sur l'atteinte élective de la paroi postérieure de la trachée et des bronches. HEINZE puis POWELL, en 1893, font les mêmes constatations.

HERARD, CORNIL et HANOT, discuteront la spécificité des lésions rencontrées. Cette discussion se retrouvera chez HALBRON. Son mémoire en 1909 va faire longtemps autorité ; il affirme que les grosses bronches ne sont pas concernées par la tuberculose, que les ulcérations retrouvées sont des lésions de type bronchique banale, mais que par contre "les moyennes bronches sont très fréquemment atteintes par la tuberculose".

Mais, en réalité, la plupart de ces études anatomiques paraissent d'intérêt très théorique et les cliniciens n'opéraient pas de recoupements entre leurs constatations et celles des anatomistes. L'apparition de la bronchoscopie, méthode d'exploration des gros troncs bronchiques, va redonner un intérêt plus clinique au problème. Au début, la bronchoscopie fut considérée comme une contre-indication dans la tuberculose pulmonaire. Mais les travaux et les observations de CLERF, de LOOPER, de TUCKER et de MYERSON, ont rapidement balayé cette objection. Et, en FRANCE, sous l'influence de P. MOUNIER-KUHN et de J.M. LEMOINE, cet examen va considérablement contribuer à l'étude de la tuberculose bronchique.

La symptomatologie de la tuberculose bronchique a été étudiée par de nombreux auteurs et notamment anglo-saxons. HEAF, en 1924, mentionne la toux bruyante avec paroxysmes réfractaires au traitement. SAMSON décrit plus complètement cette symptomatologie en 1937, avec sa respiration sifflante, les crises asthmatiformes et la toux quinteuse.

Mais la pathogénie de ces atteintes bronchiques va donner lieu, vers les années 1940-1946, à de nombreuses discussions.

De toutes façons, la tuberculose des gros troncs bronchiques était jugée comme une affection particulièrement sévère de par son évolution vers la sténose bronchique. Ce pessimisme se retrouve à la lecture du mémoire de F. MAGNIN et de J. LE TACON (1946), bien que ces derniers fassent une distinction entre les sténoses des bronches lobaires et la gravité particulière des sténoses des bronches souches.

La même note péjorative se dégage des travaux de LEMOINE (1946). Enfin, la même opinion se retrouve à l'étranger, notamment chez SNALDER.

Mais en 1946, KOURILSKY, FOURESTIER, BRILLE et PITON publient des observations avec évolution sténosante bien supportée. KOURILSKY écrit : "un certain nombre de sténoses bronchiques -même localisées aux bronches souches- sont compatibles, de longues années, durant avec une vie à peu près normale".

La thérapeutique de ces lésions bronchiques a été pendant longtemps pratiquement inexistante. Puis les progrès de la bronchoscopie ont permis une thérapeutique locale, cautérisation des ulcères au nitrate d'argent, dilatation des sténoses, badigeonnage à l'adrénaline longtemps préconisé par LEMOINE, rayons ultra-violets, vitamines A et D₂ (DUFOURT). Mais la collapsothérapie proposée lorsqu'on avait une association avec des lésions parenchymateuses excavées, entraînait constamment l'atélectasie du territoire correspondant et des rétentions purulentes en amont, à l'origine de dilatations des bronches.

L'apparition de la streptomycine, si elle n'empêche pas l'évolution sténo-

sante de la tuberculose bronchique, aura une action remarquable sur le processus tuberculeux lui-même, comme l'ont montré dans leurs travaux HINSHAW, FELDMANN et Coll., puis BREWER et BOGEN en 1946. En FRANCE, E. BERNARD et SOULAS confirment ces résultats. La chirurgie d'exérèse en tuberculose devient possible grâce à l'antibiothérapie ; une de ses premières indications fut alors l'exérèse de ces lobes ou poumons entiers atélectasiés sous sténose bronchique tuberculeuse.

Mais l'avènement de la chimiothérapie anti-tuberculeuse et essentiellement l'isoniazide, va permettre d'éviter ou de limiter l'évolution sténosante des bacilloses bronchiques, comme l'ont souligné les travaux de E. BERNARD, de SOULAS et de ARNAUD.

A partir de 1953-1954, cette pathologie bronchique tuberculeuse va perdre de son actualité car, outre la diminution des observations cliniques publiées, le pronostic en sera de plus en plus favorable.

INTRODUCTION

JENKS définit la tuberculose trachéo-bronchique "comme une inflammation spécifique de la trachée et des gros troncs bronchiques causée par le bacille tuberculeux". Il entend par gros troncs bronchiques, les bronches souches et leur subdivision en branches lobaires. Il élimine ainsi les bronches plus petites dont l'atteinte fait partie intégrante de la tuberculose pulmonaire. BARD souligne qu'il ne s'agit pas seulement d'une atteinte simultanée des bronches et du parenchyme, mais souvent d'une atteinte bronchique prédominante. L'altération essentielle est alors au niveau des bronches.

Cette individualisation de la tuberculose trachéo-bronchique n'est pas uniquement une séparation arbitraire et théorique. Son intérêt réside dans :

- ses signes cliniques évocateurs,
- son diagnostic radiologique et bronchoscopique,
- son évolution avec risque de complications particulières qui pourraient parfois encore justifier une thérapeutique spéciale.

Cette entité nosologique peut être :

- soit autonome, c'est-à-dire cliniquement et radiologiquement indépendante de toute atteinte parenchymateuse. Elle correspondrait à ce que MEYER dans sa thèse en 1935, rangeait sous la rubrique : "les tuberculoses occultes à expectorations bacillifères",
- soit associée à une tuberculose pulmonaire.

Nous n'étudierons ces atteintes tuberculeuses bronchiques que sur des sujets adultes.

Nous avons pu rassembler 18 observations de sujets adultes présentant une tuberculose des grosses bronches (bronches souches et lobaires). Tous nos malades avaient plus de 30 ans. Ces observations ont été réunies entre 1953 et 1967. Toutes les observations n'ayant pas été recueillies dans le même service hospitalier, il n'est pas possible de préciser quelle fréquence relative représenteraient ces cas de localisation bronchique sur un ensemble de tuberculoses pulmonaires.

Nous voudrions surtout préciser le mode de sélection de ces observations. Nous avons éliminé les sujets présentant une tuberculose pulmonaire d'aspect radioclinique banal, même si la bronchoscopie montrait une muqueuse inflammatoire.

Nous avons retenu toutes les observations où l'endoscopie montrait des lésions macroscopiquement caractéristiques (ulcérations, fistules, sténose organique certaine) même si la participation pulmonaire était importante (tuberculose excavée). Mais nous avons également choisi toutes les atteintes endoscopiquement visibles des grosses bronches, même d'aspect simplement inflammatoire, quand le contexte radio-clinique permettait d'affirmer la prédominance de l'atteinte des grosses bronches (trouble de ventilation, opacité rétractile) et cela d'autant plus, si sous le traitement antibiotique, la rétrocession anormalement rapide des opacités pulmonaires permettait d'affirmer qu'elles correspondaient plus à un trouble de ventilation qu'à une lésion tuberculeuse du parenchyme.

Cette évolution radiologique caractéristique nous a permis de retenir deux observations où la bronchoscopie n'avait pas pu être réalisée (obs. n° 8 et 9).

Nous avons été embarrassés par une observation de fistule ganglio-bron-

chique correspondant très probablement à une primo infection chez un adulte de 41 ans (obs. n° 1). Nous l'avons conservée en raison de cet âge et en raison des discussions qu'elle soulève : comment être sûr qu'il s'agit bien d'une primo infection à 41 ans et, à l'inverse, comment être sûr qu'une tuberculose bronchique autonome n'est pas une primo infection, même chez un adulte âgé (obs. n° 2 par exemple) ?

- 0 -

OBSERVATION n° 1 : BA..., homme 41 ans

Tuberculose bronchique au niveau d'une fistule ganglio-bronchique de primo-infection tardive (homme de 41 ans). Guérison par antibiotiques.

Le dernier examen radiologique du malade, sans aucun antécédent pathologique notable par ailleurs, a été pratiqué en juin 1964 par la médecine du travail et il était négatif.

Au mois de décembre 1964, le malade présente un état fébrile à 39° non influencé par une antibiothérapie aspécifique puis, peu après, un érythème noueux des deux jambes. La cuti réaction est phlycténulaire, tandis qu'un film pulmonaire montre une adénopathie hilare gauche et une opacité floue de la base gauche. Le malade reçoit à domicile de l'isobenzacyl et de la streptomycine, mais la température reste élevée et l'état général médiocre.

Il sera hospitalisé le 12 février 1965. A l'entrée, la température est à 38°, la VS à 30 %. Les recherches de BK à partir de crachats sont positives.

Une bronchoscopie pratiquée en février 1965 montre à gauche une muqueuse congestive déjà au niveau de la bronche souche. Au niveau du carrefour lobaire supérieur-lobaire inférieur, on note une vaste zone oedématiée, purulente, élargissant cet éperon. Sur la face antéro-externe de la lobaire inférieure, juste avant la naissance des bronches du bouquet terminal, il existe une fistule évidente.

Le malade reçoit une antibiothérapie triple, à laquelle on associera pendant quelques semaines des corticoïdes.

L'examen radiologique du 14 avril 1965 retrouve le complexe primaire avec une masse hilare gauche et une opacité dense, irrégulière siégeant dans le fragment dorsal du lobe inférieur gauche, juste au-dessous du Fowler.

Une nouvelle bronchoscopie faite le 18 mai 1965 par le Dr MEREAUD confirme la première et montre que la fistule n'est pas encore cicatrisée malgré le traitement.

Le malade quitte le service en mai 1965, pour un hôtel de cure. Il sera revu régulièrement en consultation et, en septembre 1966, les radiographies pulmonaires montrent une cicatrice lamellaire de l'opacité du lobe inférieur gauche tandis que l'adénopathie hilare a disparu.

Dernière visite le 11 octobre 1967.

-0-

OBSERVATION n° 2 : DI..., homme 56 ans

Tuberculose bronchique autonome de la lobaire supérieure gauche. Guérison complète par antibiotiques. Rechute 2 ans après sous forme d'une

tuberculose pulmonaire sans lésion des grosses bronches (la tuberculose bronchique initiale était-elle une primo-infection à 56 ans ??).

Chez ce malade d'origine italienne, en FRANCE depuis 1923, on retient dans les antécédents, un rhumatisme goutteux depuis 1949 et une intoxication professionnelle par produit chimique (travail dans la bakélite).

Depuis janvier 1961, le malade se sentait asthénique et avait présenté un épisode aigu d'allure grippale avec toux, expectoration qui avait rétro-cédé en 8 jours par un traitement non spécifique. On n'a pas pratiqué d'examen radiologique, mais devant la persistance de l'asthénie avec amaigrissement de 5 kg, le malade est hospitalisé le 2 mars 1961.

A l'entrée, les bacilloscopies sont positives et se négativeront après un mois de traitement.

L'examen radiologique, le 5 mars 1961, montre une condensation totale, homogène, déjà un peu rétractée du lobe supérieur gauche, avec une scissure verticale et une ébauche de hernie médiastinale. D'autre part, il existe une opacité pommelée de la moitié supérieure du lobe inférieur gauche.

La bronchoscopie pratiquée par le Dr MEREAUD, le 4 avril 1961, objective à gauche une sténose partielle de la lobaire supérieure qui comporte deux éléments :

- 1) un aplatissement des parois bronchiques,
- 2) un épaissement de l'hémi-paroi gauche. Cet épaissement est constitué par l'hypertrophie de la muqueuse qui est inflammatoire.

Le traitement anti-tuberculeux triple associé à la triamcinolone régularise peu à peu les images radiologiques et, le 25 juillet 1961, l'image thoracique de face est presque normale. Cependant, des tomographies de profil

du 30 septembre 1961 semblent en faveur d'une rétraction de la lingula.

Le malade se porte bien pendant 2 ans. Il est réhospitalisé le 16 septembre 1963 pour rechute tuberculeuse avec condensation excavée du Fowler gauche et avec BK+. Mais il s'agit cette fois d'une tuberculose pulmonaire sans atteinte des bronches de gros calibre. En effet, la nouvelle bronchoscopie (Dr MEREAUD) du 1er octobre 1963 ne montre aucune séquelle de la sténose lobaire supérieure gauche.

Le traitement anti-bacillaire ferme la cavité du Fowler et négative les crachats en 3 mois. Le malade placé en sanatorium, le quitte sur décharge et revient le 29 septembre 1965 en consultation avec un infiltrat excavé sous claviculaire gauche et une expectoration bacillifère. On le réhospitalise.

Le traitement amène une nette amélioration radiologique et, 3 mois après, on obtient un nouveau placement sanatorial. Par la suite, le malade sera revu régulièrement en consultation et va bien (mars 1968).

-o-

OBSERVATION n° 3 : LA..., femme 51 ans.

Tuberculose bronchique autonome de la lobaire inférieure droite (probablement par réactivation ganglionnaire, au niveau des cicatrices de fistules).

Cette malade, chez qui on a découvert et traité une hypertension artérielle en 1947, a subi en 1950 une ovaro-salpingectomie compliquée d'une phlébite gauche avec persistance d'un oedème séquellaire.

Pas d'antécédent professionnel d'empoussièrage.

Depuis janvier 1962, la malade présente une baisse de l'état général, des épisodes subfébriles avec toux et dyspnée. Au mois de mai, un épisode aigu d'allure pneumonique a été traité par terramycine, mais malgré la chute thermique, l'altération de l'état général et la toux persistent jusqu'au moment de l'hospitalisation le 18 août 1962.

A l'entrée les recherches de BK dans les crachats sont positives et sous traitement anti-tuberculeux se négativeront en un mois.

Le bilan radiologique du 24 août 1962 montre une image pommelée du lobe inférieur droit. Sur les tomographies, cette opacité est centrée par les pédicules bronchiques de la pyramide basale ; il existe de plus dans le segment dorsal inférieur une infiltration.

Il faut noter qu'un examen radioscopique systématique avait été négatif en septembre 1961.

Le diagnostic de tuberculose bronchique est soulevé devant la disposition péribronchique des opacités et l'existence probable d'un ganglion hilair. D'autre part, l'expectoration bacillifère ne s'accompagne pas d'image cavitaire évidente.

La bronchoscopie (Dr MEREAUD) du 16 août 1962 montre une bronche souche droite très inflammatoire avec une muqueuse fragile, saignant au moindre contact. De plus, il existe d'importantes plaques anthracosiques du tronc intermédiaire.

Sous traitement anti-tuberculeux, on observe une rétraction de la base droite qui se constitue progressivement.

Le 22 mars 1963, Mme LAN... quitte le service et reviendra régulièrement en consultation. Mais en novembre 1965, deux cultures de crachats reviennent positives, tandis que la malade tousse depuis 1 mois 1/2.

Nouvelle hospitalisation le 25 novembre 1965. A l'entrée, elle tousse, se plaint de douleurs thoraciques de la base droite ; la température est à 38°.

L'examen radiologique montre l'accentuation de l'opacité du pédicule lobaire inférieur.

Une nouvelle bronchoscopie (Dr MEREAUD) reste négative, en dehors des plaques anthracosiques déjà signalées antérieurement.

La reprise du traitement spécifique entraîne une sédation des signes cliniques, une négativation des cultures de crachats, une stabilisation des images pulmonaires.

La malade quitte le service et reviendra tous les 6 mois en consultation, encore actuellement (septembre 1968).

-o-

OBSERVATION n° 4 : LO..., homme 46 ans

Tuberculose bronchique par réactivations répétées d'une fistule ganglionnaire anthracosique de la lobaire moyenne chez un sujet anciennement empoussiéré et ayant antérieurement présenté des adénopathies médiastinales et une péricardite.

Ce sujet a travaillé jusqu'en 1939 dans la métallurgie en Espagne, puis de 1939 à 1943 en France dans des tunnels et galeries (Pyrénées). Il faudra tenir compte d'un empoussiérage professionnel consécutif à ces quatre années de forage.

On retrouve d'autre part dans les antécédents de ce malade :

- une pneumonie gauche à l'âge de 15 ans,
- une pneumopathie de la base droite avec adénopathie trachéo-bronchique en 1953. La présence de BK dans l'expectoration affirme la tuberculose et on porte le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique avec ense-mencement bronchogène sous-jacent. Pendant ce même séjour hospitalier, l'existence d'un gros coeur radiologique évoque une péricardite dont l'origine tuberculeuse est affirmée par le contexte pulmonaire et la régression rapide de l'épanchement sous traitement anti-bacillaire. Le traitement anti-tuberculeux est poursuivi pendant 2 ans tandis que l'évolution radiologique pulmonaire montre une atélectasie du lobe moyen.
- un épisode grippal, hospitalisé en janvier 1956 où une bronchoscopie révèle une sténose extrinsèque à droite.

Au mois d'octobre 1962, l'apparition d'un point de côté thoracique, d'une expectoration hémoptoïque avec température à 38°, entraînent une hospitalisation. A l'entrée, le malade est en mauvais état général, tousse et se plaint de douleurs rétrosternales constrictives.

Les bacilloscopies sont positives. La disparition des BK dans l'expectoration sera effective en mars 63.

Le bilan radiologique du 3.12.62 montre, outre l'atélectasie du lobe moyen, des images nodulaires dispersées dans les 2 champs pulmonaires. Il faut cependant tenir compte d'un empoussièrage professionnel.

La bronchoscopie du 8.11.62 montre à droite une muqueuse inflammatoire, très fragile, saignant au moindre contact et un orifice de la bronche lobai-re moyenne très infiltré .

En outre, il existe quelques plages d'anthracose au niveau de la bronche souche droite et du tronc intermédiaire.

Après 7 mois de traitement anti-tuberculeux, les radiographies et tomos

montrent une atrophie du lobe moyen et sur des clichés de profil, une image évocatrice de sténose de la lobaire moyenne avec persistance d'une adénopathie hilare.

Le malade quittera le service le 21.8.63.

Le sujet sera à nouveau hospitalisé en janvier 64 à la suite de deux recherches positives de BK dans les crachats, sans modification radiologique.

La nouvelle bronchoscopie pratiquée le 11.1.64 par le Dr MEREAUD est négative et ne met pas en évidence de lésions bronchiques suspectes.

Le malade quitte le service le 4.11.64 après négativation des bacilloscopies et des cultures de crachats. Mais, en novembre 65, on le réhospitalise pour de nouvelles bacilloscopies positives avec hémoptysie fébrile.

La radiologie confirme une poussée congestive de la base droite.

La bronchoscopie est inchangée et ne montre pas de sténose de la lobaire moyenne.

Le malade reçoit un long traitement avec PAS IV, Viocine, Cyclosérine. Il quittera le service après négativation des examens de BK, sera régulièrement revu (1968) ; les recherches de BK (y compris les cultures) seront régulièrement négatives.

-0-

OBSERVATION n° 5 : TH..., homme 31 ans.

Tuberculose bronchique autonome de la bronche souche et de la bronche lobaire supérieure gauche (probablement par adénopathie hilare tardive -- réactivation ?).

- En 1943, une ostéite costale droite avec abcès froid de la paroi thoracique sans évolution fistuleuse et ayant nécessité un traitement de 5 mois. On n'avait pas mis en évidence de BK.
- Une "pleurite" droite en 1948.

Le malade sera hospitalisé en mars 1953 pour des opacités non homogènes du sommet gauche découvertes à la radioscopie.

Auparavant, le malade avait noté l'apparition depuis un an de sifflements bronchiques perçus par l'entourage, avec dyspnée. On avait parlé d'asthme. Ensuite, en décembre 52-janvier 53, c'est la présence d'un épisode grippal traînant qui avait motivé une radioscopie en février 53.

A l'entrée, la cuti est positive, l'état général est bon, la VS est à 22 %, la température est normale. L'examen physique objective des sibilances expiratoires mais localisées dans la région omo-vertébrale gauche.

Le bilan radiologique montre un médiastin en place. A gauche, il existe une masse hilare et des opacités non homogènes du lobe supérieur à prédominance périciliaire. Par ailleurs, à droite, on retrouve quelques nodules du sommet droit et une calcification sous-claviculaire.

Les tomos confirment l'existence d'une image ganglionnaire au niveau du hile gauche. La bronche souche du même côté paraît être de calibre réduit tandis que la lobaire supérieure gauche n'est visible sur aucune coupe et semble bien fortement sténosée. Il n'existe pas d'image cavitaire certaine du lobe supérieur et on ne retrouve pas de calcification au niveau des deux hiles.

Une recherche de BK revient positive.

La bronchoscopie faite le 23 mars 1953 par le Pr MOUNIER-KUHN précise que l'éperon trachéal est un peu télescopé dans le sens antéro-postérieur par un refoulement notable de la paroi trachéale dorsale. La bronche souche gauche est sténosée en fente transversale de moins de 5 mm de large avec un

net refoulement de la paroi postérieure qui est plus inflammatoire que la ventrale. Cette sténose est bien d'ordre extrinsèque, elle respire et on arrive à faire progresser le bronchoscope. Quant à l'orifice lobaire supérieur, il n'est pratiquement repérable que par un amas de bulles rapidement sanglantes. Son diamètre est de l'ordre de 1 à 2 mm.

Le malade reçoit un traitement anti-tuberculeux prolongé et une nouvelle bronchoscopie faite en décembre 1953 par le Pr MOUNIER-KUHN montre une bronche souche gauche normale tandis qu'il existe une sténose d'aspect cicatriciel de la lobaire supérieure gauche.

Les sifflements bronchiques et l'expectoration ont disparu. Le sujet est placé en cure sanatoriale. Il sera revu régulièrement (dernière consultation : mars 1968). Son état général est bon, les séquelles radiologiques minimales et les recherches de bacilles régulièrement négatives.

-o-

OBSERVATION n° 6 : BA...., femme 70 ans

Adénopathie hilairale droite et tuberculose bronchique sténosante à ce niveau.

Cette malade présente les antécédents suivants :

- un asthme ancien, séquelle de la grippe espagnole en 1918,
- une pleuropneumonie sans pleurésie franche en 1928,
- une maladie de Basedow avec thyroïdectomie en 1960,
- une insuffisance cardiaque traitée depuis 1962,
- des douleurs rhumatismales diffuses depuis quelques années.

Au début de 1967, la malade est fébrile, présente des fluxions articulaires qui la font hospitaliser en rhumatologie. Mais un film pulmonaire montre

une image anormale, très suspecte de la base droite. On discute une néoformation et on mute cette malade dans notre service le 29 mai 1967.

A l'entrée, celle-ci présente une toux sèche, quinteuse, avec parfois débacle purulente. La température avoisine 38°. On ne retrouve pas de BK à l'examen direct des crachats.

L'examen radiologique montre une opacité correspondant à une partie du lobe moyen droit rétracté et une masse hilaire droite.

La bronchoscopie faite le 30 mai 1967 par le Dr MEREAUD objective à droite une sténose extrinsèque circulaire très dure du segment intermédiaire, dans sa partie moyenne. Le tube ne peut franchir cette sténose.

Le diagnostic de néoplasme est envisagé quand une culture de crachats met en évidence des bacilles tuberculeux. Ce sera d'ailleurs le seul examen positif.

La malade quitte donc le service le 2 juin 1967 pour retourner en rhumatologie avec un traitement anti-tuberculeux triple. Elle sera revue en consultation le 22 août 1967, puis le 25 octobre 1967, et on ne notera aucune modification radiologique.

Elle sera à nouveau hospitalisée pour bilan le 5 février 1968. Les recherches de BK resteront négatives. La masse hilaire est moins importante que sur les clichés précédents tandis que les tomos en position de FRAIN retrouvent la sténose bronchique du tronc intermédiaire. Mais la malade refuse toute nouvelle bronchoscopie. Elle quittera le service avec un traitement d'INH à poursuivre.

OBSERVATION n° 7 : VO..., femme 71 ans

Tuberculose bronchique autonome des bronches souches et lobaires gauches (à bacilles bovins).

On ne retrouve pas d'antécédents pathologiques notables chez cette malade.

Elle sera hospitalisée le 19.6.67 pour une image infiltrative non homogène, mal limitée du lobe supérieur gauche, découverte à la radioscopie.

En fait, la malade tousse depuis 2 ans d'une toux quinteuse, sèche, rebelle et présente une dyspnée d'effort. A l'entrée, l'état général est médiocre avec un amaigrissement important, la température est à 38°, l'auscultation thoracique retrouve de gros signes bronchiques à gauche.

Les recherches de BK s'avèrent positives et le service de bactériologie met en évidence un bacille tuberculeux bovin. Sous traitement spécifique, on obtiendra la négativation de ces crachats en août 67.

Le bilan radiologique du 20.6.67 montre une opacité dense, non homogène, de la presque totalité du lobe supérieur gauche. Cette opacité est à prédominance périciliaire et il existe une certaine rétraction de ce lobe.

La bronchoscopie du 27.6.67 (Dr MEREAUD) montre une trachéo-bronchite diffuse, bilatérale, "aspécifique" avec suppuration abondante.

A gauche, on trouve en outre, au niveau de la bronche souche et de la lobaire inférieure, des lésions muqueuses infiltrées, hémorragiques, sanieuses. On ne peut cependant voir l'orifice de la lobaire supérieure en raison d'un saignement important.

Sous traitement anti-tuberculeux, l'amélioration radiologique discrète au début, puis nette par adjonction de 4 comprimés de cortancyl, va concorder avec les nouvelles données de l'endoscopie.

En effet, une nouvelle bronchoscopie, 3 mois après la première, montre une amélioration considérable. L'état inflammatoire diffus est actuellement minime. Cependant à gauche, la muqueuse du carrefour lobaire inférieure-lobaire supérieure est encore inflammatoire. On ne retrouve pas de sténose au niveau des orifices lobaire inférieure et lobaire supérieure.

La malade quittera le service le 19.10.67 et le traitement sera poursuivi à domicile.

-o-

OBSERVATION n° 8 : MO..., femme 42 ans

Atélectasie du lobe supérieur droit avec BK+. Rétrocession rapide sous anti-tuberculeux. Refus de bronchoscopie, mais tuberculose bronchique très probable.

On découvrira en 1956 un infiltrat du lobe supérieur gauche. Les recherches de BK seront négatives et la malade sera soignée à domicile.

En janvier 1962, la malade recevra un traitement non spécifique pour un épisode grippal avec toux, expectoration et sifflements bronchiques.

La persistance d'un mauvais état général amène à pratiquer un film pulmonaire le 12.4.62. Ce dernier montre :

- 1) des images séquellaires à type de cicatrices fibreuses du sommet gauche,
- 2) des opacités pommelées, diffuses, du poumon gauche,
- 3) d'autres opacités assez denses se projetant au niveau du hile gauche.

La malade est alors hospitalisée et l'aspect radiologique du 2.6.62 est très différent.

Il s'est constitué une atélectasie du lobe supérieur gauche qui a englobé et entraîné vers le hile les opacités antérieurement connues.

L'auscultation pulmonaire retrouve des sifflements bronchiques dans la région sous-claviculaire gauche.

Les tomographies de profil objectivent une opacité importante ventro-lingulaire.

Les tomos bronchiques ne montrent pas de sténose évidente de la bronche souche gauche, tandis que l'état des deux lobaires ne peut être précisé.

La bronchoscopie est refusée par la malade.

L'évolution radiologique sous traitement anti-tuberculeux triple va se faire vers le nettoyage parenchymateux, tandis que le lobe supérieur se ré-aère rapidement. Une semaine après la mise en place du traitement, on notait déjà une reventilation partielle du lobe supérieur gauche qui allait se compléter en un mois.

Les bacilloscopies positives au début, vont rapidement se négativer ainsi que les cultures (après un mois de traitement). La malade quittera le service le 14.1.63.

Les radiographies de sortie de l'hôtel de cure, juillet 63, montrent une légère attraction cardiaque à gauche et des reliquats trabéculo-nodulaires sous-claviculaires gauches non évolutifs.

-0-

OBSERVATION n° 9 : GA..., femme 76 ans

Atélectasie du lobe supérieur gauche récidivante et chaque fois résolutive par traitement anti-tuberculeux. BK+. Pas de bronchoscopie (cypho-scoliose importante). Tuberculose bronchique très probable.

Cette malade hypertendue, chez qui on a découvert un rétrécissement mi-

tral en 1915, a présenté en 1958 un épisode fébrile avec découverte radiologique d'une opacité para hilaire gauche qui va diminuer sous traitement anti-tuberculeux.

En 1961, une hémoptysie fait redécouvrir sur un film pulmonaire une nouvelle opacité para hilaire gauche avec BK+. La malade sera soignée à domicile par PAS, streptomycine et rimifon. Des contrôles radiologiques seront faits tous les 6 mois.

En janvier 64, on retient une nette altération de l'état général avec état subfébrile à 38°, et toux sans expectoration. La malade est hospitalisée le 23.3.64. Les recherches de BK sont positives.

L'examen clinique et radiologique objective une atélectasie du lobe supérieur gauche sans image cavitaire en tomographie.

Cependant, on renonce à la bronchoscopie, la malade présentant une importante cypho-scoliose.

Avec de nombreuses modifications dans le choix des antituberculeux motivées soit par des intolérances, soit par des résistances, on obtient une négativation des recherches de BK en un mois et une reventilation du lobe supérieur gauche déjà nette le premier mois.

La malade quitte le service le 13.6.64 et sera régulièrement suivie en consultation.

Puis, le 27.11.66, elle sera à nouveau hospitalisée pour mauvais état général avec poussées thermiques récidivantes depuis 2 mois.

L'examen radiologique ne montre aucune modification et on se pose le problème :

- soit d'une réactivation bronchique tuberculeuse,
- soit d'une suppuration non spécifique en amont d'une éventuelle sténose bronchique.

L'absence de BK, la régularisation de la température sous antibiothérapie non spécifique, la non modification radiologique des poumons sont en faveur de la deuxième hypothèse et la malade quitte le service le 29.1.67.

-0-

OBSERVATION n° 10 : PE..., femme 40 ans

Tuberculose bronchique autonome de la bronche souche gauche. Guérison sans séquelles.

En 1956, à la suite d'épisodes grippaux à répétition, on découvre, lors d'un examen radiologique pulmonaire, une image infiltrative macronodulaire de tout le lobe inférieur gauche. Les bacilloscopies étaient positives. On obtient une rétrocession satisfaisante et rapide des images radiologiques par le traitement anti-tuberculeux.

En décembre 57, la malade est revue pour une altération de l'état général avec douleurs thoraciques gauches. La radiographie pulmonaire objective une rétraction nette du lobe inférieur gauche avec une adénopathie hilare ne comprimant pas la bronche souche et la lobaire supérieure sur les tomos. Par le traitement anti-tuberculeux associé au cortancyl, on obtient une rétrocession de cette adénopathie.

Il n'y a pas eu d'examen bronchoscopique à l'occasion de ces deux épisodes.

La malade sera hospitalisée dans notre service le 28.6.66 pour état fébrile, altération de l'état général, quintes de toux sèches, rebelles, nocturnes.

Les recherches de BK sont positives.

L'examen radiologique du 31.5.66 montre une atélectasie très serrée du lobe inférieur gauche mais ne retrouve pas d'adénopathie évidente sur les tomographies.

La bronchoscopie est pratiquée le 5.7.66 par le Dr MEREAUD. "Il existe une bacillose bronchique majeure de type ulcéreux avec enduit sanieux, grisâtre. Les lésions commencent sur les derniers centimètres de l'éperon trachéal et sont maxima au niveau de la bronche souche gauche (face interne). Elles paraissent intéresser tout l'arbre bronchique gauche mais la muqueuse hémorragique gêne une vision plus complète".

Sous traitement anti-tuberculeux, les BK disparaissent de l'expectoration au bout d'un mois.

L'évolution radiologique est rapide et également après un mois et demi, on note une reventilation quasi totale du lobe inférieur gauche. Il ne reste qu'une petite opacité du Fowler.

Une nouvelle bronchoscopie le 13.9.66 montrera une amélioration remarquable. Il ne persiste qu'un aspect congestif de l'entrée de la bronche souche gauche et à l'origine de la lobaire inférieure.

La malade quitte le service et sera revue régulièrement. Elle a été revue en 1968.

-0-

OBSERVATION n° 11 : RO..., homme 50 ans

Tuberculose bronchique autonome de la bronche souche gauche. Guérison par antibiotiques. Persistance d'une sténose fibreuse bien tolérée.

Dans les antécédents de ce malade, on retient en novembre 1941 une pleurésie gauche nécessitant 8 mois de repos.

Depuis un an, le malade tousse et présente des sifflements bronchiques remarqués par son entourage.

En janvier 1957, un film pulmonaire sera effectué à l'occasion d'un

épisode fébrile à 39°. On notera une opacité étendue, presque homogène, non rétractée du lobe supérieur gauche.

Des bacilloscopies reviennent positives et le patient est hospitalisé.

Une bronchoscopie pratiquée par le Dr PERSILLON le 19 février 1957 objective une sténose serrée au niveau de la bifurcation lobaire supérieure-lobaire inférieure gauche. Cette sténose est très inflammatoire mais son aspect endoscopique pose le problème de sa malignité malgré la notion d'analyse positive des crachats.

La biopsie infirme le diagnostic de néoplasme car il existe une infiltration très inflammatoire avec des follicules épithéloïdes et une cellule géante.

Après institution d'un traitement anti-tuberculeux triple, on obtient en 3 semaines la négativation des recherches de BK qui étaient positives à l'entrée.

Sur les clichés pulmonaires, on assiste à la diminution de l'opacité et à la rétraction du lobe supérieur gauche avec apparition d'une image de hernie médiastinale.

Une nouvelle bronchoscopie, le 14 juin, montre la persistance d'une sténose non inflammatoire, sèche d'aspect fibreux de la bronche souche gauche. Cette sténose, en fente, ne permet pas d'étudier les bronches lobaires au-delà.

Le malade rentre chez lui et arrêtera son traitement en juillet 1958. Mais les clichés, dès le mois d'octobre 1957, montrent le nettoyage presque complet du lobe supérieur gauche qui s'est réaéré.

Il sera revu régulièrement et signale la réapparition de sifflements bronchiques à chaque épisode infectieux, sans modification radiologique. Dernière consultation en juillet 1967.

OBSERVATION n° 12 : HO..., femme de 70 ans

Tuberculose bronchique autonome de la bronche souche gauche. Evolution à rechutes. (Tuberculose bronchique par réactivation d'une fistule ganglionnaire ?).

Elle a présenté en 1944 une pleurésie gauche, puis en 1947 une tuberculose bronchique avec bacilloscopies positives, vérifiée par la bronchoscopie. En quelques mois de traitement par la streptomycine, on a obtenu un bon résultat avec radiologiquement un poumon de clarté normale et petites séquelles fibreuses du sommet gauche.

En 1949, la patiente a subi une intervention pour polypes du rectum, puis en 1960 a fait un ictus consécutif à une poussée hypertensive.

En 1963, au mois de novembre, la survenue d'un épisode grippal avec toux tenace, quinteuse, déclenchée notamment par le décubitus latéral, fait pratiquer une radioscopie pulmonaire. On découvre alors une opacité totale du poumon gauche qui n'existait pas sur un film de septembre 1963.

La malade est alors hospitalisée le 14 février 1964. A l'entrée, l'état général est bon, la cuti est ++ et la VS est à 45%.

On met en évidence des BK à l'examen direct par aspiration bronchique le 18 février 1964, mais les autres recherches seront négatives.

L'examen clinique puis radiologique confirme l'atélectasie du poumon gauche avec déviation du coeur et de la trachée à gauche et ascension du diaphragme. Sur les clichés de profil, l'obstruction de la bronche souche n'est pas totale et on retrouve quelques lumières bronchiques en aval.

La bronchoscopie pratiquée le 18 février 1964 par le Dr MEREAUD objective une sténose à l'entrée de la bronche souche gauche avec, à ce niveau, une muqueuse inflammatoire congestive. On ne voit pas de bourgeonnement ou

d'ulcération. A droite, il existe un remaniement bronchique et, au niveau de la lobaire supérieure, on note une dépression ampulliforme qui semble être une cicatrice de fistule ancienne.

Sous traitement anti-tuberculeux (associé à des corticoïdes), l'évolution radiologique sur les clichés du 26 mars 1964, puis du 8 avril 1964, se fait vers une reventilation progressive. La malade quittera le service le 11 avril 1964 et sera suivie régulièrement en consultation. Son état général reste satisfaisant et son aspect radiologique est stable.

Dernière visite le 13 avril 1966.

5-

OBSERVATION n° 13 : BU..., femme 67 ans

Tuberculose bronchique autonome de la lobaire supérieure gauche (adénopathie hilare ?). Guérison par antibiotiques.

Dans les antécédents de cette malade, on retient une entérocolite soignée depuis 9 ans et également des poussées bronchitiques récurrentes, surtout hivernales depuis 4 ans.

La malade est hospitalisée le 9 mai 1959 car elle présente depuis 8 mois, un syndrome d'irritation bronchique avec toux sans expectoration, associée à des sifflements intra-thoraciques et une dyspnée d'effort croissante. Elle est depuis plusieurs mois considérée comme asthmatique.

A l'entrée, l'état général est satisfaisant, il n'y a pas de fièvre. La VS est à 15 %, la cuti est positive.

A l'examen radiologique, on découvre une opacité systématisée, homogène, très rétractée du lobe supérieur gauche et un balancement médiastinal à la toux. Les tomographies hilaires font discuter l'existence d'une adénopathie

hilaire associée. Les bacilloscopies des crachats sont positives.

Il est probable que cette atélectasie du lobe supérieur gauche est d'apparition récente, car la malade accuse depuis quelques jours seulement des douleurs thoraciques vives à gauche et surtout, il y a 6 mois, l'image thoracique en radioscopie était normale.

La bronchoscopie pratiquée par le Dr MEREAUD a été gênée par la présence de sang à l'entrée de la lobaire supérieure gauche et ne permettra pas son exploration de façon satisfaisante.

Une antibiothérapie antibacillaires triple est alors instituée et, un mois plus tard, l'atélectasie lobaire supérieure a disparu. Les films ne montrent que quelques nodules dans la région axillaire gauche.

Les examens bactériologiques des crachats se négativeront après un mois de traitement.

Une bronchoscopie de contrôle est refusée par la malade.

Le 26 décembre 1959, la malade, revue en scopie, conserve toujours un balancement médiastinal à la toux. Mais la disparition de la scène fonctionnelle est complète, en dehors de vagues douleurs thoraciques de la base gauche et rétrosternales.

Cette malade a été revue régulièrement jusqu'en mai 66. Elle est décédée en 1967 d'une leucose lymphoïde découverte 4 ans plus tôt.

-0-

OBSERVATION n° 14 : HA..., femme 49 ans

Tuberculose de la bronche souche et de la lobaire supérieure gauche chez une malade ayant présenté 12 ans auparavant une tuberculose pulmonaire gauche sans signe de rechute pulmonaire actuelle.

En 1953, la malade a été soignée pour tuberculose pulmonaire par streptomycine, rimifon et un pneumothorax gauche entretenu pendant 3 ans.

Puis, en 1960, elle a subi une néphrectomie droite pour lithiase.

En mars 1965, l'apparition d'un état subfébrile avec toux et expectoration, mais surtout la survenue d'une hémoptysie de moyenne importance entraînent des recherches de BK. Les bacilloscopies reviendront positives.

Une bronchoscopie pratiquée par le Dr CHARACHON le 7.6.65 montrera à gauche, l'existence d'une infiltration inflammatoire du versant externe de l'extrémité de la bronche souche. Il n'y a pas d'immobilisation de la paroi. Du pus sourd d'une sténose discrète, régulière avec infiltration pariétale blanchâtre de la lobaire supérieure. Toujours du même côté, il existe une sténose distale de la Nelson réduite à un pertuis étroit, 5 mm après un orifice normal.

Le bilan radiologique pulmonaire, à l'entrée dans le service, montre des lésions fibro-calcifiées parahilaires gauches et une opacité floue hilo-axillaire du même côté.

Sous l'influence du traitement, streptomycine, INH, au bout d'un mois, on note une très nette diminution de cette opacité hilo axillaire qui était très probablement un trouble de ventilation.

Les recherches de BK dans l'expectoration seront négatives après un mois de traitement.

Une nouvelle bronchoscopie sera effectuée par le Dr MEREAUD, le 31.8.65. A droite, tout est normal. A gauche, les lésions bronchiques antérieurement signalées sont cicatricielles. Il s'est constitué une cicatrice fibreuse sèche, hypertrophique avec bourrelets de la muqueuse.

La radiographie pulmonaire de fin septembre étant redevenue pratiquement normale, la malade quitte le service. Elle sera suivie régulièrement et n'a pas présenté de rechute (1968).

OBSERVATION n° 15 : GO..., femme 64 ans

Tuberculose bronchique et pulmonaire (caverne) du lobe inférieur gauche. Bon résultat du traitement antibiotique.

La malade a présenté en octobre 1964 une "congestion pulmonaire". Par la suite, elle gardera un état général médiocre et présentera des épisodes fébriles à répétition traités par des cyclines.

En janvier 1965, une radiographie pulmonaire montre des opacités atypiques du lobe inférieur gauche. Une recherche de BK sur des crachats reste négative. On envisage alors le diagnostic de dilatation des bronches.

Cependant, la persistance du mauvais état général avec poussées thermiques, l'augmentation de volume des opacités hétérogènes de la base gauche entraînent l'hospitalisation de Mme GO... le 19 juillet 1965.

A l'entrée, les bacilloscopies positives confirment le diagnostic de tuberculose.

La bronchoscopie du 20 juillet 1965 pratiquée par le Dr MEREAUD, montre à gauche une muqueuse congestive très épaisse du carrefour lobaire inférieure-lobaire supérieure. Cette hypertrophie inflammatoire entraîne une sténose importante de l'entrée de la lobaire inférieure gauche. Son calibre est réduit à une plume de poule et de par cet orifice rétréci sourd du pus.

Le bilan radiologique va montrer une nette amélioration des opacités du lobe inférieur gauche avec disparition d'une caverne notée antérieurement en tomographie sous l'influence du traitement anti-tuberculeux triple pendant 3 mois.

A partir de septembre, on ne retrouve plus de BK dans les crachats, ni à l'examen direct ni en culture.

La malade quitte le service le 29 octobre 1965 avec un résultat radiolo-

gique satisfaisant et sera revue régulièrement en consultation (octobre 1967). Elle a refusé toute nouvelle bronchoscopie.

-0-

OBSERVATION n° 16 : VU..., femme 57 ans

Tuberculose pulmonaire du lobe supérieur gauche et tuberculose de la bronche lobaire supérieure gauche.

On découvre chez cette malade, en 1932, des "ombres pulmonaires" des deux sommets. Elle restera 6 mois en sanatorium.

En 1955, la malade reçoit du Rimifon pendant 5 mois par son médecin pour hémoptysie fébrile. Ces hémoptysies se répéteront entre 1955 et 1960.

En 1962, à la suite d'une nouvelle hémoptysie avec altération de l'état général, une bacilloscopie revient positive.

La malade est hospitalisée le 14.4.62. L'examen clinique est négatif.

Le bilan radiologique du 18.4.62 montre de discrètes séquelles fibreuses du sommet droit. A gauche, on retrouve un infiltrat dense creusé de 2 cavités très bien visibles sur les tomos, avec un ensemencement lingulaire dont 1 ou 2 nodules semblent excavés.

La bronchoscopie, pratiquée par le Dr PERSILLON, signale au niveau de la bronche souche gauche, et en particulier dans la région de l'orifice lobaire supérieur, une muqueuse congestive, fragile. D'autre part, il existe sur l'éperon quelques plages blanchâtres qui ne se détergent pas au coton.

La malade reçoit un traitement antibiotique prolongé.

Les radiographies successives vont montrer une rétraction des lésions tandis qu'on reste frappé de leur topographie péribronchique.

Les recherches de BK deviennent rapidement négatives (10 jours).

La malade refuse toute nouvelle bronchoscopie. Elle quittera le service le 15.11.62 et reviendra régulièrement en consultation. Sa dernière visite remonte au 8.3.67 et l'aspect radiologique reste stable avec des séquelles fibreuses du lobe supérieur droit.

-o-

OBSERVATION n° 17 : VO..., femme 41 ans

Tuberculose bronchique de la lobaire supérieure droite et tuberculose pulmonaire du lobe supérieur droit. Evolution vers la sténose bronchique fibreuse hyperplasique. Exérèse.

Dans les antécédents de la malade, on note :

- une pleurésie gauche à l'âge de 19 ans, traitée pendant 6 mois, avec comme séquelle, persistance d'un comblement du sinus costo-diaphragmatique,
- une laryngotrachéite avec enrouement, traitée par streptomycine-pénicilline en juin 1963. Mais la persistance de l'asthénie avec toux, puis la réapparition d'une température à 39° conduisent à un examen radioscopique, qui montre une opacité non homogène du lobe supérieur droit.

Elle est donc hospitalisée le 14 décembre 1963. A l'entrée, on retrouve une toux quinteuse, improductive. Un examen ORL reste négatif, d'ailleurs l'enrouement avait cessé.

Les recherches de BK sont positives et se négativeront après 2 mois de traitement.

Le bilan radiologique confirme l'opacité non homogène du lobe supérieur

droit qui prédomine au contact de la scissure et du territoire ventral. Les tomos de profil montrent une rétraction importante avec ascension du segment ventral.

La bronchoscopie pratiquée par le Dr MEREAUD, le 7 janvier 1964, objective à droite une muqueuse fragile congestive, sans sténose visible.

Un nouveau bilan radiologique, en avril 1964, montre que le lobe supérieur s'est nettement désinfiltré et confirme une rétraction avec ascension du segment ventral. L'analyse tomographique objective une condensation ovulaire excavée rétro-claviculaire.

Le traitement anti-tuberculeux triple, associé au cortancyl, n'empêche pas la rétraction complète du lobe supérieur, tandis que la caverne notée antérieurement persiste et aurait tendance à s'aggrandir.

Une nouvelle bronchoscopie, le 16 mai 1964, montre une bronche souche droite comprimée par une masse extrinsèque au niveau de sa paroi latérale formant un auvent empêchant la progression du tube jusqu'au niveau de l'orifice lobaire supérieur droit.

On envisage alors une bronchographie, mais une allergie au produit de contraste contre-indique cet examen.

Devant la persistance des lésions pulmonaires, malgré le traitement médical, on décide une exérèse chirurgicale. Une lobectomie est pratiquée en octobre 1964.

L'examen macroscopique met en évidence un orifice de la bronche lobaire supérieure, punctiforme et il en sort une goutte de pus. D'autre part, on retrouve une cavité creusée dans un parenchyme compact, rétracté, atélectasique.

L'examen histologique montre, au niveau de cette bronche lobaire supérieure, un follicule épithélioïde avec plusieurs cellules géantes dans un tissu conjonctif inflammatoire.

On note surtout que la sténose bronchique est due à une fibrose hyperplasique très importante développée à l'intérieur des cartilages bronchiques, et oblitérant presque complètement la lumière. Cette fibrose s'étend sur plusieurs centimètres, intéresse tout le tronc lobaire et l'origine des segmentaires. L'épithélium est desquamé sur sa plus grande surface.

Dans les suites opératoires, la malade présentera une périarthrite scapulo-humérale droite.

La patiente quittera le service peu après et sera revue régulièrement en consultation. Dernière visite le 22 février 1967.

-0-

OBSERVATION n° 18 : FA..., femme 40 ans

Sténose bronchique fibreuse en diaphragme de la lobaire inférieure gauche chez une tuberculeuse pulmonaire guérie (cicatrice d'ulcère bronchique tuberculeux ?). Poussées fébriles par rétention bronchique. Exérèse.

En 1947, lors d'un examen radiographique pulmonaire de contrôle, son mari ayant présenté une pleurésie tuberculeuse, on découvre chez la malade une tuberculose pulmonaire gauche. On crée un pneumothorax qui sera entretenu 2 ans.

En 1953, une rechute tuberculeuse nécessitera une hospitalisation de 9 mois avec streptomycine et PAS. La malade est alors considérée comme stabilisée. Mais, à partir de 1960, elle présente des épisodes fébriles avec toux, expectoration, dyspnée asthmatiforme et douleurs thoraciques gauches, les recherches de BK restant régulièrement négatives. Les crises asthmatiformes et les poussées fébriles persistent malgré de nombreuses cures d'antibiotiques non spécifiques qui n'améliorent pas cette "bronchite asthmatiforme".

L'hospitalisation est décidée le 8 mars 1963. A l'entrée, l'état général est satisfaisant.

L'examen radiologique pulmonaire montre une condensation totale très rétractée de tout le poumon gauche.

Les bacilloscopies sont négatives et les cultures sur Lowenstein également.

La bronchoscopie pratiquée le 19 mars 1963 par le Dr MEREAUD objective à droite une réduction importante du calibre de tout l'arbre bronchique par bombement de la paroi postérieure des bronches. On ne peut franchir le segment intermédiaire. Il existe un élément organique dû probablement à un étirement par déviation médiastinale gauche, mais également un élément fonctionnel, avec une légère dyskinésie. A gauche, l'entrée de la lobaire inférieure est fermée aux 2/3 par un diaphragme fibreux d'aspect cicatriciel.

On décide une pneumonectomie gauche et l'intervention est pratiquée le 30 mars 1963.

L'examen macroscopique : le poumon est tout petit, ne se gonfle absolument pas. La bronche est de taille normale ; elle n'est le siège d'aucune altération. Il existe un diaphragme serré à l'origine de la lobaire inférieure. La lobaire supérieure est normale.

A la coupe, le parenchyme pulmonaire est en grande partie fibrosé avec de grandes plaques blanchâtres. On trouve une cavité détergée avec une calcification à l'intérieur et une autre petite cavité de 1 cc pleine de mucus. On fait un prélèvement dans une zone contenant une cavité remplie de pus.

L'examen histologique : la cavité est bordée par un tissu de granulation nécrotique en surface et contenant plusieurs cellules géantes. Le parenchyme sous-jacent est totalement condensé et contient de nombreux nodules lymphohistiocytaires et plusieurs nodules caséux enkystés.

Les suites sont simples et la malade quittera le service en mai 1963.
Elle sera revue régulièrement en consultation : persistance de signes
asthmatiformes à droite avec sibilances à l'auscultation.

-oOo-

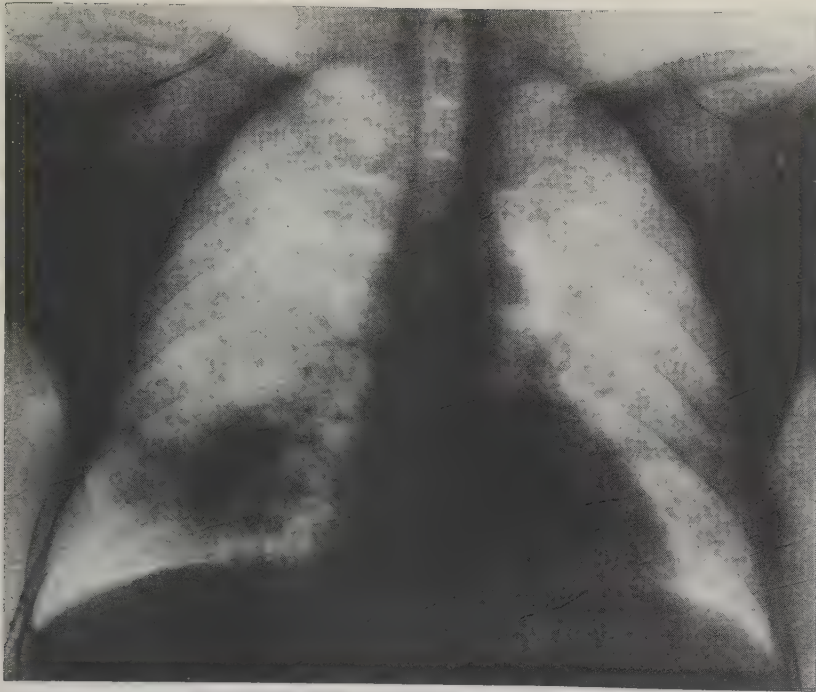


Fig. I. - Observation n° 4

Condensation chronique du lobe moyen avec fistule ganglionnaire anthracosique et bacilloscopies positives chez un empoussiéré



Fig. II. - Même malade

Radiographie pulmonaire,
profil droit

1000 1000 1000

1000 1000 1000
1000 1000 1000
1000 1000 1000
1000 1000 1000

Fig. 11. - M6me m666
Radiographie pulmonaire
profil droit

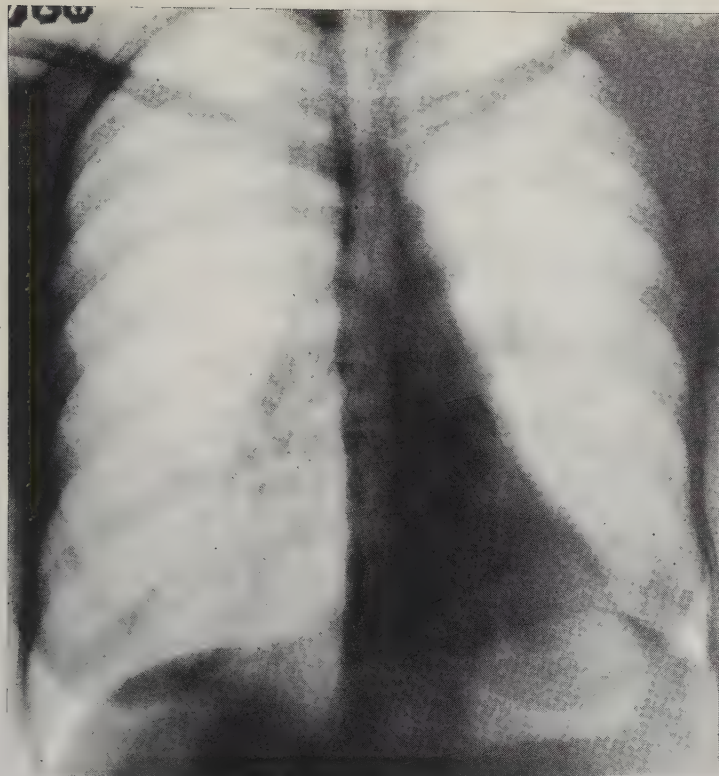


Fig. III. - Observation n° 10

Radiographie pulmonaire de face 29.6.66

Condensation rétractée du lobe inférieur gauche par tuberculose de la bronche souche gauche.



Fig. IV. - Même malade

Radiographie pulmonaire de face
8.5.68

Guérison et disparition complète de
l'atélectasie du lobe inférieur gauche

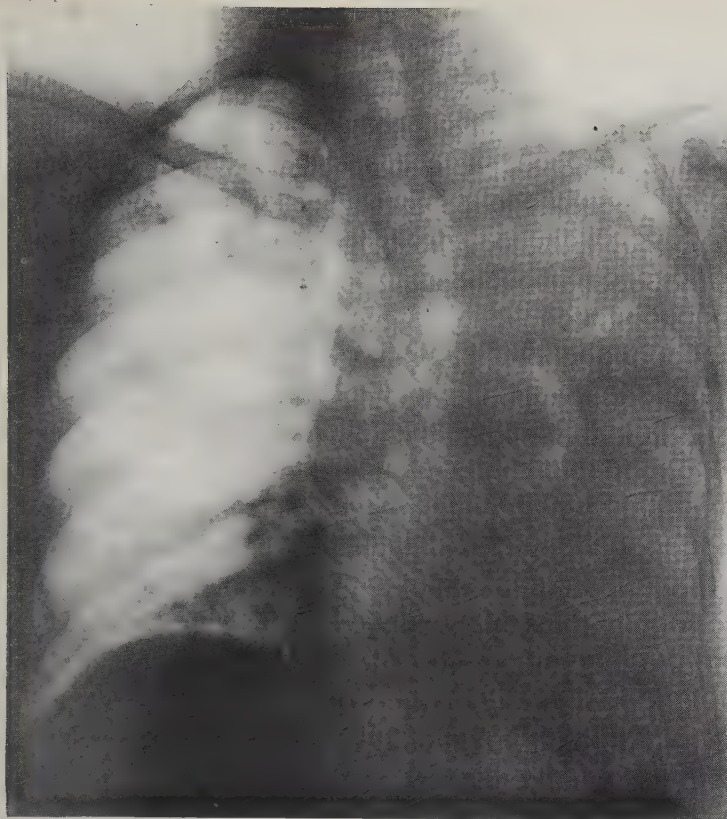


Fig. V. - Observation n° 12

Radiographie pulmonaire de face 15.2.64

Condensation totale rétractée du poumon gauche. Tuberculose de la bronche souche gauche

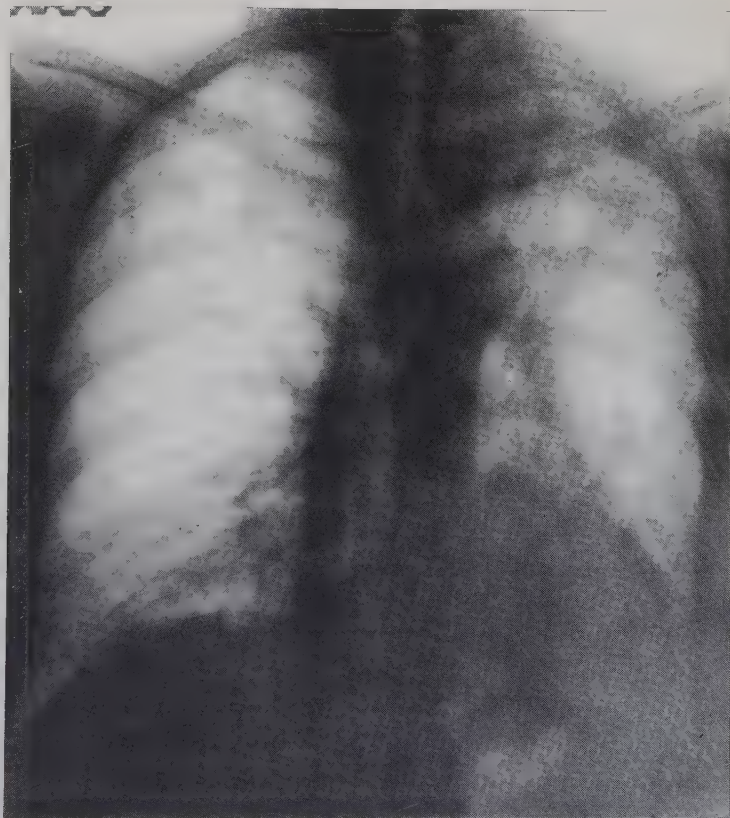


Fig. VI. - Même malade

Radiographie pulmonaire de face
16.10.64

Traitement antibiotique en cours et
rétrocession de la condensation du
poumon gauche



Fig. VII. - Observation n° 17

Radiographie pulmonaire de face
31. 12. 63

Tuberculose de la bronche lobaire
supérieure droite opacité non
homogène du lobe supérieur droit
avec début de rétraction

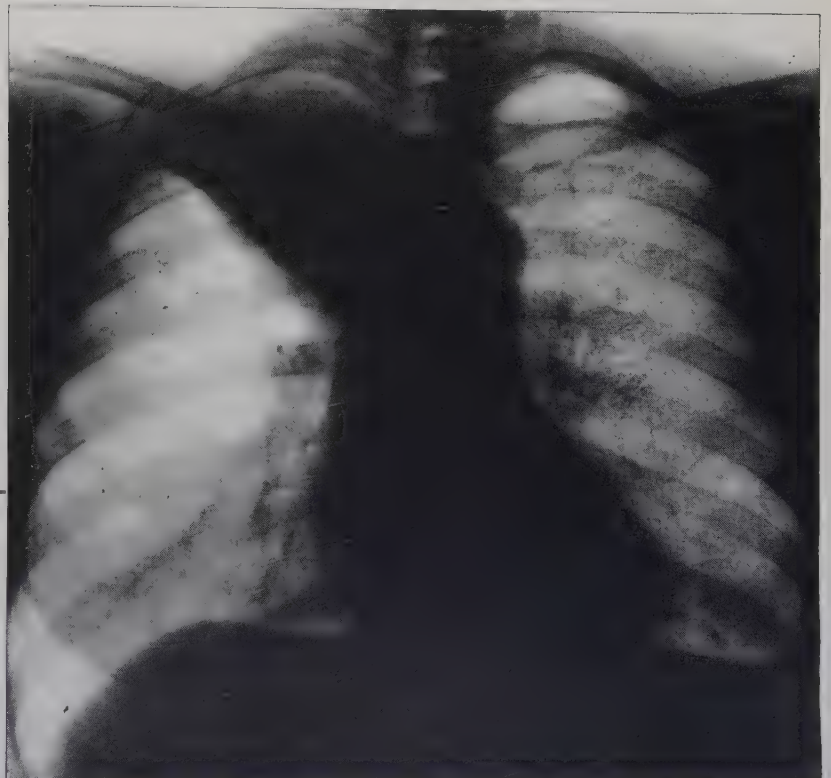


Fig. VIII. - Même malade

Malgré le traitement antibiotique
la condensation du lobe supérieur
droit s'est complétée et la rétrac-
tion s'est accentuée

La malade sera opérée en
Octobre 64

SEXE

Nous retrouvons également la même prépondérance féminine déjà signalée par les différents auteurs.

	Lésions caractéristiques	Lésions inflammatoires	Bronchoscopie non faite
Hommes	4	1	0
Femmes	7	4	2

Nous avons 5 hommes pour 13 femmes, ce qui donne un pourcentage de 73 % en faveur de celles-ci. Cette prépondérance féminine s'oppose à ce que l'on observe pour les cancers bronchiques où ceux-ci sont bien plus fréquents chez l'homme ; or, nous verrons que le diagnostic entre ces deux affections peut poser des problèmes difficiles. Donc, chez une femme de plus de 50 ans qui présente une scène clinique d'irritation bronchique, avec troubles ventilatoires à l'examen radiologique, il faudra bien sûr envisager un néoplasme bronchique et multiplier les recherches de BK. Ainsi, dans l'observation n° 6, le diagnostic de néoplasme était resté en discussion jusqu'à ce qu'une culture de crachats revienne positive.

Signalons un article de LEMOINE, mettant en évidence une diminution de fréquence des atteintes bronchiques tuberculeuses chez la femme. Ainsi, de 1953 à 1959, sur 101 tuberculoses bronchiques, il ne trouve que 52 femmes, soit 53 % seulement.

DONNEES BACTERIOLOGIQUES

On retrouve des bacilles tuberculeux au niveau des expectorations dans 19 cas. Seule, l'observation n° 18 présente une expectoration non bacillifère,

mais il s'agissait d'une malade hospitalisée pour des phénomènes de rétention suppurée récidivante sous une sténose, séquelle d'une tuberculose bronchique ancienne.

Négativation des expectorations sous traitement anti-bacillaire :

- en moins d'un mois 16 observations
- en moins de 2 mois 1 observation (n° 17)
- en plus de 3 mois 1 observation (n° 4)

Dans l'observation n° 17, il s'agissait de la persistance d'une caverne parenchymateuse malgré le traitement, celle-ci pouvant expliquer cette expectoration bacillifère persistante.

Dans l'observation n° 4, un empoussiérage professionnel complique le problème.

DONNEES RADIOLOGIQUES

Il est important de rechercher l'existence de lésions parenchymateuses associées à une tuberculose bronchique. Cependant, il peut être malaisé de préciser leur existence lorsqu'elles sont associées à une atélectasie du même territoire par obstruction bronchique.

La régression anormalement rapide des opacités parenchymateuses sous traitement anti-tuberculeux permet de préciser que ces opacités sont des troubles de ventilation. Mais il est des cas plus difficiles où le territoire atélectasique peut se rétracter et simulera alors un infiltrat tuberculeux diminuant progressivement sous l'influence du traitement.

La topographie sera un argument en faveur du trouble de ventilation. En effet, les lésions tuberculeuses du parenchyme siègent plus volontiers dans les territoires apicaux et dorsaux des champs pulmonaires, tandis que, nous le verrons dans nos observations, les opacités par trouble de ventila-

tion seront souvent à prédominance ventrale (cf. tableau dans chapitre "Etude radiologique").

Compte tenu de ces différents éléments, dans trois observations seulement nous pouvons affirmer des lésions parenchymateuses propres ; elles sont d'ailleurs excavées (obs. n° 15, 16, 17).

Dans 7 observations, il est probable qu'il s'agit de tuberculoses bronchiques autonomes (obs. n° 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13) et notamment dans les observations n° 9 et 10 où l'on ne retient pas de lésions parenchymateuses par l'examen radiotomographique.

Dans 2 observations, il existe des lésions tuberculeuses anciennes d'aspect cicatriciel (obs. n° 14, 18).

CHIRURGIE

Parmi nos observations, 2 malades ont été traités chirurgicalement.

Pour l'observation n° 18, il s'agissait d'un syndrome fonctionnel invalidant avec fibrothorax radiologique séquellaire d'une tuberculose bronchique ancienne avec sténose fibreuse en diaphragme de la lobaire inférieure gauche. Ceci confirme l'importance de manifestations cliniques en rapport avec des phénomènes de suppuration non tuberculeuse persistant en amont de la sténose bronchique et sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

Pour l'observation n° 17, une cavité dans un parenchyme atélectasique, ne se fermant pas malgré le traitement médical, avait entraîné une lobectomie.

+++++
+
+ MORPHOLOGIE DES LÉSIONS BRONCHIQUES +
+
+++++

Trois méthodes d'étude ont contribué à leur connaissance. Les premières constatations ont été consécutives à l'autopsie des sujets tuberculeux. Puis l'examen des pièces d'exérèse chirurgicale a également fourni de nombreux documents ; tel est le cas de l'observation n° 17 chez qui le traitement antituberculeux médical s'était révélé insuffisant. Enfin, la bronchoscopie a permis de constater les lésions bronchiques in vivo et surtout d'en suivre leur évolution.

Il est certain que ces trois méthodes d'étude apportent des informations qu'il n'est pas toujours facile de superposer parfaitement. L'examen anatomique sur pièce d'exérèse et d'autopsie renseigne de façon précise sur toute l'étendue des lésions et sur le contexte parenchymateux. Mais, le plus souvent, elles ne permettent d'étudier que des lésions réparées, cicatricielles, ayant déjà perdu toute spécificité histologique, ou tout au moins très remaniées par le traitement médicamenteux. La bronchoscopie examinera des lésions fraîches, mais il est souvent malaisé de faire d'emblée la part d'un élément oedémateux surajouté ; elle permet de suivre l'évolution des lésions sous traitement, mais elle aura toujours l'inconvénient de ne montrer que l'aspect proximal des lésions et elle ne permet pas d'apprécier leur degré d'extension vers la périphérie.

A l'examen macroscopique des pièces, comme à l'examen endoscopique, il était classique de distinguer les lésions évocatrices de tuberculose bronchique (comprenant les sténoses, les ulcérations et les végétations) des

lésions d'aspect purement inflammatoire. Mais il a paru arbitraire de vouloir éliminer systématiquement ces dernières du cadre de la tuberculose bronchique. En effet, l'examen histologique a trouvé de façon non exceptionnelle des lésions typiquement tuberculeuses avec follicules de Köster et présence de BK. G. BROUET et Coll. montraient que, sur 17 biopsies de ces lésions exsudatives, 3 sont positives et renferment des follicules tuberculeux. Et ils insistent sur le fait que la biopsie ne donne qu'un aperçu très localisé de la muqueuse bronchique et que les formations folliculaires sont éparses et retrouvées seulement après une recherche patiente sur les pièces d'exérèse.

Dans nos observations, les bronchoscopies nous ont montré les différents types de lésions bronchiques. Nous reprendrons schématiquement la classification usuelle en distinguant les lésions inflammatoires, les aspects sténosants, les ulcérations, les fistules, mais en sachant que ces différents aspects peuvent être rencontrés en association chez un même malade au même moment. Et notamment, il nous a paru difficile de distinguer macroscopiquement l'ulcération et la fistule qui sont volontiers associées, le pertuis fistuleux restant très difficile à percevoir dans le fond d'une ulcération recouverte volontiers d'un enduit grisâtre.

Donc, dans notre tableau, nous prendrons le type lésionnel prédominant pour chaque malade :

- . Aspect purement inflammatoire : 5 observations,
- . Aspect sténosant :
 - avec élément inflammatoire prédominant : 4 observations,
 - d'allure fibreux : 2 observations,
 - d'ordre extrinsèque : 2 observations,
- . Ulcérations : 3 observations.

Les sténoses apparaissent particulièrement fréquentes dans nos observations. Mais il faut rappeler que nos bronchoscopies ont le plus souvent été

pratiquées devant un tableau évoquant une atteinte bronchique. Or, il est certain que les sténoses bronchiques de par leurs répercussions cliniques et radiologiques sont toujours plus évocatrices que les atteintes bronchiques non sténosantes.

Les auteurs qui ont pratiqué des bronchoscopies systématiques constatent une fréquence plus importante de lésions inflammatoires. Mais nombre de ces atteintes restait dans l'ombre de la tuberculose pulmonaire avec une séméiologie discrète. Ainsi, LECOEUR note 4 à 5 fois plus de lésions inflammatoires que de lésions plus caractéristiques.

LESIONS INFLAMMATOIRES

Elles ont été décrites par AMEUILLE et LEMOINE sous le nom de "réaction colorée et sécrétante". DIACOUOMOPOULOS, A. SOULAS et MOUNIER-KUHN, MOLINA les ont également étudiées. SOULAS remarquait que les lésions inflammatoires se rencontrent plutôt chez des tuberculeux récents, tandis qu'on observe les lésions caractéristiques surtout chez des tuberculeux installés depuis longtemps dans la maladie.

Ces lésions sont d'importance variable et MOLINA en donne l'énumération suivante :

- simple congestion de la muqueuse bronchique, cet état congestif pouvant s'accompagner d'ailleurs de sécrétions plus ou moins épaisses et de plaques plus colorées siégeant au niveau de l'orifice lobaire ou zonaire. C'est le cas de l'observation n° 7 qui présente, sur un fond congestif diffus avec sécrétions importantes, des lésions muqueuses infiltrées et hémorragiques au niveau de la bronche souche.
- à un degré de plus, on trouve un oedème marqué effaçant le relief muqueux.
- une infiltration avec aspect dépoli de la muqueuse (obs. n° 4).
- fragilité et saignement facile de la bronche. Dans l'observation n° 3,

le simple contact du bronchoscope provoque un saignement important.
- parfois, véritable aspect érosif.

MOLINA a également insisté sur les troubles de la sécrétion et de l'excrétion bronchique observés dans les atteintes tuberculeuses des bronches. Ils aident à l'interprétation des modifications radiologiques ; ils doivent intervenir dans la formation de l'atélectasie d'un territoire pulmonaire dans la tuberculose des gros troncs bronchiques. En effet, dans certaines lésions inflammatoires observées en bronchoscopie, l'oedème n'explique pas toujours à lui seul l'obstruction des voies bronchiques. L'existence d'une parésie du tapis roulant bronchique, d'une hypersécrétion muqueuse ou mucopurulente épaisse, visqueuse, adhérente associée à des troubles de l'excrétion intervient probablement dans l'apparition des troubles de ventilation.

Ces constatations se retrouvent dans nos observations où la bronchoscopie a souvent été gênée par l'existence d'une sécrétion abondante épaisse, bulleuse au niveau des orifices des bronches lobaires notamment.

L'étude microscopique de ces lésions dites inflammatoires laisse persister bien des incertitudes liées aux conditions même des prélèvements histologiques. L'examen de parois bronchiques sur des pièces d'exérèse pour tuberculose surtout il y a une quinzaine d'années, quand les traitements antibiotiques n'avaient ni l'importance ni la durée qu'ils ont maintenant, avait montré la fréquence des lésions faites d'oedème, de vaso dilatation et de plages inflammatoires dans le conjonctif muqueux et sous muqueux, avec conservation de l'épithélium bronchique. Une recherche attentive, des coupes nombreuses permettaient de retrouver en quelques points de cette "bronchite inflammatoire" des lésions spécifiques sous la forme d'une ou deux cellules géantes, d'un follicule épithélioïde, follicule présentant parfois une ébauche de nécrose centrale. Ces faits sont encore parfois retrouvés sur des pièces d'autopsie, beaucoup plus rarement sur les pièces d'exérèse.

Les biopsies bronchoscopiques ont l'avantage de retrouver des lésions d'aspect frais. Mais, bien souvent, le bronchoscopiste hésite à effectuer un prélèvement sur une muqueuse simplement inflammatoire et d'autre part l'exiguité des fragments prélevés réduit les chances de mettre en évidence des lésions spécifiques.

En pratique, ces constatations deviennent de plus en plus rares actuellement. Et maintenant, la présence sur une biopsie bronchoscopique, sous un épithélium cylindrique, dans un coniectif inflammatoire, de follicules épithélioïdes avec éventuellement des cellules géantes évoquerait pour l'anatomo-pathologiste plutôt la sarcoïdose que la tuberculose bronchique. En fait, le contexte clinique, bactériologique, radiologique et endoscopique laisse habituellement peu de place à la discussion.

LESIONS CARACTERISTIQUES

En FRANCE, elles ont été décrites notamment par DUFOUT, MOUNIER-KUHN, SOULAS et LECOEUR. Auparavant, SAMSON, BARNWELL, LITTIG et BUGHER établissaient 4 étapes dans l'évolution des lésions bronchiques :

- 1) lésions inflammatoires qui, pour eux, seraient toujours à l'origine des lésions suivantes,
- 2) forme granulomateuse ou "tumeur tuberculeuse" accompagnée de signes inflammatoires importants,
- 3) ulcération consécutive, soit peu profonde avec fond lisse, soit confluente, diffuse avec fond granuleux et rugueux,
- 4) sténose fibreuse, forme tardive, séquellaire.

Ces constatations essentiellement endoscopiques, reprises par JENKS, mettent en évidence la difficulté d'individualiser telle ou telle forme anatomo-clinique de tuberculose bronchique. Les anomalies rencontrées au

niveau des gros troncs bronchiques répondent soit à un aspect homogène et relativement caractérisé, soit le plus souvent constituent une tendance dominante n'ayant que la valeur d'un schéma.

Nos observations retrouvent une prédominance de l'atteinte de l'arbre bronchique gauche déjà signalée par l'ensemble des auteurs (9 cas et bilatéralité dans 2 cas).

A.- Ulcérations

Ces ulcérations plus ou moins térébrantes de la muqueuse sont secondaires aux granulomes tuberculeux sévères à maximum endobronchique accompagnés souvent d'une nécrose des couches superficielles.

Elles étaient autrefois très fréquentes, mais ont actuellement pratiquement disparu, comme le remarquent CHRETIEN et TOURAINE. Là encore, le rôle cicatrisant de la chimiothérapie reste capital. Elles ont fait l'objet d'études remarquables par LEMOINE, SOULAS et MARMET qui les notaient surtout sur les parties latérales des troncs bronchiques contrairement aux auteurs américains qui les décrivaient sur les parois postérieures. Pour l'observation n° 10, l'ulcération est retrouvée sur la face interne de la bronche souche gauche où elle prédomine.

L'aspect endoscopique peut se présenter comme une ulcération limitée, recouverte d'un enduit blanchâtre, crêmeux (observation n° 16) qu'il est difficile de déterger. Parfois, l'ulcération est plus diffuse, comme dans l'observation n° 10 où elle semble intéresser tout l'arbre bronchique gauche ; chez elle, l'ulcération est enduite d'une substance grisâtre.

B.- Sténoses

Ce sont les lésions typiques les plus fréquentes pour MAGNIN et LE TACON. Nos observations vont dans le même sens : 8 sténoses sur 11 lésions caractéristiques.

En bronchoscopie, il est malaisé d'apprécier exactement la réalité et l'importance d'une sténose bronchique. Tout d'abord, lors d'un examen endoscopique unique, il est parfois difficile de distinguer un rétrécissement de la lumière bronchique par oedème purement inflammatoire d'une sténose organique par organisation fibreuse définitive de la paroi. De plus, il y a parfois intrication des deux phénomènes, un oedème muqueux pouvant transitoirement majorer le rétrécissement dû à une atteinte organique de la paroi. Des bronchoscopies itératives au cours du traitement permettront d'apprécier plus exactement ces différents éléments, l'élément oedémateux régressant rapidement sous traitement.

Une autre difficulté d'appréciation a été mise en lumière par CHRETIEN et TOURAINE. A l'examen pathologique des pièces opératoires au cours de certaines rétractions pulmonaires ou lobaires globales, la réduction de calibre d'une grosse bronche est parfois nette. Elle apparaît régulière, résultant d'une rétraction globale de la bronche hilaire, rétraction longitudinale et surtout concentrique, mais toujours proportionnée à la rétraction de la pièce. Cette diminution volumétrique harmonieuse de l'ensemble broncho-pulmonaire ne mérite pas le nom de sténose et si l'endoscopiste, par comparaison avec une bronche homologue, peut parler de sténose, le pathologiste récusera cette entité. Par contre, une disproportion entre le calibre de la bronche maîtresse de la pièce et le volume de cette dernière, son caractère disharmonieux, retiendront son attention : c'est alors seulement qu'il parlera de sténose.

Nous voyons que bronchoscopie, étude sur pièces d'exérèse et sur pièces d'autopsie complètent leurs informations. Mais, en pratique, la bronchoscopie en tant qu'instrument de diagnostic demeure essentielle dans le dépistage des sténoses bronchiques.

CHRETIEN et RENAULT distinguent, dans leur étude histopathologique, deux éléments associés à des degrés divers :

- 1) un oedème et une infiltration cellulaire polymorphe qui tuméfient le chorion muqueux,
- 2) une organisation fibro-conjonctive plus profondément située, mais généralement à l'intérieur des limites cartilagineuses.

Le premier processus peut être considéré comme réversible. Il est à la limite des lésions inflammatoires de type exsudatif. Il correspond à ce que JENKS appelle "la tumeur granuleuse" et se caractérise par sa tendance à la réversibilité totale soit spontanément, soit sous l'effet du traitement.

Cependant, la réduction du calibre bronchique est parfois suffisante dans ses dimensions et sa durée pour entraîner des désordres broncho-parenchymateux en amont, particulièrement des bronchectasies dont le caractère définitif s'oppose à la réversibilité de cette forme de sténose.

Le second processus de sclérose pariétale avec réaction collagène hyperplasique constitue le substratum anatomique de la sténose. Le processus est irréversible et définitif. On peut distinguer :

- . la sténose résultant de la tuberculisation de la bronche, qui va apparaître précocément et au niveau de laquelle coexistent un élément ulcéreux important et des lésions tuberculeuses actives plus superficielles.
- . la sténose cicatricielle pure, aspect séquellaire sans aucune trace de tuberculose bronchique active .

Ces deux aspects sont retrouvés dans l'observation n° 11 sur deux bronchoscopies successives.

L'étude morphologique détaillée des sténoses bronchiques tuberculeuses doit évidemment préciser la longueur de la zone rétrécie et l'état de la paroi bronchique toute entière jusqu'à la péribronche. L'examen bronchoscopique n'apporte que des informations très incomplètes sur ces sténoses puisqu'il ne peut examiner que leur partie proximale et endobronchique.

L'étude sur pièces anatomiques permet de classer les différents types de sténoses bronchiques tuberculeuses. Il faut tenir compte de deux éléments :

1°) L'étendue de la sténose dans le sens longitudinal. Et l'on distinguera :

a) des sténoses en diaphragme. Epais de quelques millimètres, le diaphragme réalise une occlusion partielle ou totale de la lumière. Cette lésion, comme dans l'observation n° 18, correspond probablement à la cicatrisation d'une ulcération localisée.

b) des sténoses en virole mesurant 1, 2 ou 3 cm.

c) des sténoses canaliculaires s'étendant souvent très loin jusque sur des bronches de petit calibre. Il s'agit souvent alors de tuberculose bronchique compliquant une caverne pulmonaire et correspondant à l'extension, jusqu'aux grosses bronches, des lésions de la bronche de drainage.

2°) La conservation ou la réduction du calibre externe de la bronche. Nous avons écarté les simples oedèmes de la muqueuse.

a) Quand le diamètre externe de la bronche externe est conservé, la sténose est une sténose hypertrophique. Elle est due à une fibrose très exubérante en dedans des anneaux cartilagineux, dans le chorion sous épithélial. Il est intéressant de noter que ces sténoses hypertrophiques qui avaient paru très rares, il y a une quinzaine d'années, sont celles qui se montrent actuellement les moins exceptionnelles.

b) D'autres sténoses s'accompagnent d'une rétraction de la totalité de la paroi bronchique avec distorsion, déformation, parfois destruction des anneaux cartilagineux. Les lésions sont beaucoup plus mutilantes (sténoses rétractiles).

Bien entendu, la combinaison du type hypertrophique ou rétractile de la sténose et de la plus ou moins grande extension en longueur de la lésion, réalisera des aspects très divers des sténoses bronchiques tuberculeuses.

La topographie précise de la sténose et, en particulier, son extension en direction de la trachée apporte évidemment un élément très important de gravité. En fait, LEMOINE a montré depuis longtemps que les sténoses des lobaires inférieures sont de gravité sensiblement identique à celles des bronches souches et que, seule, la sténose limitée à la lobe supérieure peut avoir un pronostic plus favorable. Mais ce qui est important à noter, c'est que depuis quelques années, les atteintes de la bronche souche et, a fortiori, de la trachée sont de plus en plus rares. En fait, CHRETIEN et TOURAINE constatent que sur 2 séries de pièces opératoires examinées, le pourcentage de sténoses de la bronche souche passait de 87,1 % à 25,8 %. On a donc une tendance à la limitation de l'infection tuberculeuse, probablement en rapport avec les progrès de la chimiothérapie antibacillaire et la précocité des traitements.

C.- Végétations

Elles se présentent comme de petites tumeurs blanchâtres du volume d'une grosse tête d'épingle, entourées d'une muqueuse rouge et congestive. Parfois, elles prennent l'aspect de bourgeons verruqueux avec une surface plus ou moins étendue, mais avec persistance de la motilité bronchique. La biopsie lors d'un examen bronchoscopique les fait facilement saigner.

Ces formations tuberculeuses sont retrouvées assez rarement, et ne constituent qu'un groupe minime parmi les lésions bronchiques rencontrées à la bronchoscopie. Pour notre part, nous n'en avons pas retrouvées.

A l'examen histologique, ces lésions se présentent comme des granulomes

avec réaction fibreuse importante, mais on y retrouve souvent des zones caséifiées et des formations histologiques spécifiques.

D.- Fistules

Les fistules sont, le plus souvent, la complication d'une primo infection par ouverture du ganglion primaire caséifié dans un conduit bronchique.

Mais l'existence de fistules vraies chez l'adulte, en dehors de la primo infection, a été signalée à plusieurs reprises. En FRANCE, JUSTIN-BESANCON publie 4 observations de fistules bronchiques chez l'adulte ; BRUN, VIALIER et MOINDROT rapportent une fistule chez un individu de 50 ans. LEMOINE et J. DENIS signalent 2 observations de fistule bronchique, l'une chez un homme de 35 ans ayant présenté depuis 13 ans plusieurs manifestations tuberculeuses pulmonaires et l'autre chez une femme de 74 ans.

Il faut donc admettre que des tuberculeux anciens peuvent présenter des ganglions hilaires caséeux susceptibles, comme dans la primo infection, de se fistuliser dans les bronches. Il s'agirait donc d'une "reviviscence ganglionnaire" tardive. TERPLAN parle dans ce cas de "complexe ganglio-pulmonaire de réinfection".

La place de ces fistules ganglionnaires est souvent difficile à interpréter de façon rigoureuse. Il peut s'agir d'une réactivation tardive d'une fistule de primo infection. Il peut s'agir aussi de la réactivation d'une adénopathie de primo infection qui se fistulise tardivement. Enfin, on peut envisager l'atteinte tardive d'un ganglion qui, jusqu'alors, n'avait subi aucune atteinte tuberculeuse.

Par ailleurs, on a toujours tendance à considérer ces fistules tardives comme indépendantes de la primo infection, puisqu'elles surviennent chez des sujets relativement âgés. Bien sûr, dans certains cas, des antécédents pathologiques précis, la notion d'une cuti réaction positive depuis longtemps,

des atteintes tuberculeuses connues et soignées antérieurement au niveau du thorax et en d'autres points de l'organisme, permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas de fistules de primo infection. Mais dans quelques cas, le doute peut persister ; et, à notre époque où l'âge de la primo infection recule de plus en plus, il est possible que certaines fistules ganglionnaires bronchiques correspondent en fait à des primo infections tardives. Rappelons en particulier notre observation n° 1 où, chez un homme de 41 ans, nous avons pu conclure à une primo infection tardive, surtout en raison de l'existence, au début de la maladie, d'un érythème noueux. Cet érythème noueux, le volume de l'adénopathie hilare en tomographie, le caractère aigu des manifestations initiales, la cuti réaction phlycténulaire, l'importance de la fièvre pendant les premières semaines, tout cela réalisant un ensemble suffisamment évocateur de la primo infection malgré l'âge de 41 ans et l'absence de renseignement sur l'état de la cuti antérieurement.

Si, d'autre part, on se rappelle que l'aspect de fistule ganglionnaire bronchique n'est pas toujours caractéristique à l'examen endobronchique et que l'on hésite parfois entre fistule et tuberculose bronchique ulcérée et bourgeonnante, on voit que là encore on peut discuter le rattachement de certaines tuberculoses bronchiques à une primo infection tardive, si l'on n'a pas d'antécédents pathologiques précis.

Rappelons à ce sujet notre observation n° 2 où le malade, âgé de 56 ans, présente une tuberculose bronchique autonome et qui, 2 ans plus tard, alors que tout était rentré dans l'ordre, revient avec une tuberculose pulmonaire excavée. Malgré l'âge du sujet, on peut se demander si l'épisode initial n'était pas une primo infection avec complication bronchique d'abord et avec évolution parenchymateuse ensuite.

Il n'est cependant pas question de considérer comme primo infection, toutes les tuberculoses bronchiques survenues chez des sujets sans antécé-

dents tuberculeux. Et il faut faire observer la rareté chez nos malades d'adénopathies hilaires en tomographie (rareté qui est exceptionnelle dans les primo infections avec fistules bronchiques). Notons cependant que sur nos 18 observations, nous n'avons bien souvent aucun renseignement sur l'état de la cuti avant la maladie et que, dans un certain nombre de cas, nos malades n'avaient aucun antécédent tuberculeux.

L'aspect de ces fistules est rarement évocateur à l'examen bronchoscopique, car pour LEVI VALENSI et ses collaborateurs, celles-ci sont souvent masquées par l'oedème muqueux ou par d'autres lésions bronchiques comme les ulcérations. Mais avec l'usage d'optiques grossissantes, MOLINA décrit ces fistules comme de petits orifices creusés dans la muqueuse bronchique à bords assez nets, parfois humides, comme taillés à l'emporte-pièce sans grosses modifications de la muqueuse périphérique. De ces pertuis fistuleux, sourd de temps en temps un peu de liquide purulent.

MOLINA en trouve 9 à 10 % parmi les lésions caractéristiques de tuberculose bronchique et attribue ce pourcentage important à l'usage des optiques grossissantes. Mais à l'autopsie d'un malade présentant une fistule bronchique, ce n'est qu'à un examen minutieux et prolongé qu'il a pu la mettre en évidence. Et, toujours pour MOLINA, la petitesse de ces trajets fistuleux passant souvent inaperçus explique les chiffres rencontrés chez d'autres auteurs. AUERBACH n'en avait observé, sur pièces d'autopsie, que 12 pour 1.000.

+++++
+
+ PATHOGENIE +
+
+++++

La pathogénie des lésions tuberculeuses des gros troncs bronchiques reste encore discutée. Les théories qui voulaient expliquer les conditions de survenue des tuberculoses bronchiques par un seul mécanisme se heurtaient à la pluralité des constatations concernant ces affections. En effet, les données endoscopiques, l'existence ou non de lésions parenchymateuses associées, l'étude macro et microscopique des pièces opératoires obligent à envisager plusieurs hypothèses.

I.- Nous étudierons tout d'abord les diverses théories proposées pour expliquer le MECANISME D'INOCULATION DE LA PAROI BRONCHIQUE.

Tout d'abord, nous mettrons à part l'hypothèse de LEDERER qui n'est plus acceptée aujourd'hui. Il pensait que la tuberculose trachéale était secondaire à une tuberculose laryngée, les lésions se propageant de haut en bas. Mais SAMSON, LITTIG et BUGHER rapportent que, sur 48 observations endoscopiques de tuberculose bronchique, 50 % présentaient un larynx normal. L'autopsie confirme ce pourcentage en trouvant 22 tuberculoses bronchiques avec un larynx indemne de toute atteinte tuberculeuse. De toute façon, que le larynx soit atteint ou pas, il y avait plus de cas d'atteinte bronchique avec trachée intacte qu'inversement, autre preuve que l'infection se propage de la périphérie vers la trachée.

Et enfin, DERSCHIED et TOUSSAINT, en 1939, rapportent, après vérification anatomique du tractus laryngo-trachéo-bronchique de 27 sujets ayant présenté

une tuberculose pulmonaire excavée, que "la richesse et la fréquence des lésions vont toujours, et rapidement, décroissantes sur toute la longueur du tractus, argument crucial contre l'idée d'une primo infection canaliculaire aérienne à point de départ laryngée".

Les trois théories suivantes restent en discussion et semblent rendre compte des trois voies d'infection possibles.

1) Par infection aérienne canaliculaire à point de départ parenchymateux.

Cette première hypothèse formulée par LOUIS semble très satisfaisante pour l'esprit. Il est aisé de concevoir une inoculation directe, canaliculaire, par passages répétés de matériel infectant à partir des lésions parenchymateuses. Il est certain que les vieux tuberculeux installés depuis plusieurs années dans la maladie, présentant de multiples cavernes avec une expectoration bacillifère, feront facilement des atteintes bronchiques, conséquence directe des foyers tuberculeux parenchymateux d'amont.

Cependant, on se demande pourquoi nous rencontrons si peu de tuberculoses bronchiques chez des sujets présentant des lésions excavées avec une expectoration souvent riche en BK. Il est probable et de nombreux auteurs y ont insisté, que la muqueuse bronchique par ses cils vibratils, son mucus, son péristaltisme, constitue une barrière défensive efficace. D'autre part, actuellement, le dépistage précoce et surtout l'efficacité du traitement anti-bacillaire, ainsi que la précocité de sa mise en application sont autant d'arguments expliquant le rôle moindre joué par cette inoculation aérienne canaliculaire à partir des foyers parenchymateux.

Les tuberculoses bronchiques "solitaires" sans lésions parenchymateuses visibles à la radiographie sont également inexplicables par cette théorie, même si l'on conçoit qu'il y ait eu une tuberculose pulmonaire transitoire, cicatrisée.

2) Par continuité, de proche en proche, en tache d'huile, depuis la caverne, dans la paroi bronchique par l'intermédiaire des réseaux lymphatiques

pariétaux. La tuberculose bronchique s'étend ici de façon analogue à certaines coulées néoplasiques.

DERSCHEID et TOUSSAINT écrivent "l'étude histo-pathologique nous montre une continuité des lésions bronchiques tout au long du tractus et cette continuité implique l'importante participation du cheminement dans le réseau lymphatique sous muqueux. Cette modalité d'invasion, nous la verrons au fur et à mesure que le barrage de l'épithélium cilié sera plus puissant, prendre le pas puis remplacer la voie endocanaliculaire pour promouvoir l'infection tout au long de la trachée, jusque et y compris le ventricule laryngé". Ainsi DERSCHIED et TOUSSAINT reconnaissaient la propagation de l'infection tuberculeuse par voie endocanaliculaire, mais la jugent insuffisante pour expliquer l'atteinte des gros troncs bronchiques et notamment de la trachée.

GALY, dans un article avec TOUSSAINT, pense également que ce mécanisme pathogénique d'inoculation par continuité, s'il n'est pas exclusif, reste prépondérant dans la genèse des tuberculoses bronchiques.

3) Par inoculation par contiguité. Elle s'effectuerait à partir d'un ganglion lymphatique tuberculeux parabronchique, de dehors en dedans de la paroi bronchique en direction de la lumière centrale. Cette hypothèse repose sur un certain nombre d'arguments de valeur.

REICHLE et FROST rapportent un cas où une tuberculose trachéale fut trouvée en continuation directe avec un ganglion tuberculeux trachéal. LEMOINE, ISORNI, MOLION et SESITER signalent un cas d'ulcération bronchique tuberculeuse par perforation ganglionnaire chez l'adulte. MOLINA montre la fréquence des fistules lors de ses constatations endoscopiques de l'arbre bronchique et souligne que cette forme de lésions reste sous-estimée par suite de la difficulté à les mettre en évidence sous optiques grossissantes. L'existence de ces fistules ne s'explique que par la proximité d'une adéno-pathie tuberculeuse primitive. D'ailleurs, STEINER, lors d'intervention sur les tuberculoses bronchiques, retrouvait très souvent au voisinage de l'ul-

cération bronchique, des ganglions qui étaient le siège de lésions tuberculeuses.

Une quatrième théorie a été proposée ; elle envisage une inoculation hématogène de la paroi bronchique et a été défendue par RUGGIERO et CONSTANTINI. En fait, la rareté de l'atteinte de la muqueuse bronchique au cours des miliaires montre que cette voie d'inoculation est très accessible.

II.- Ces différents mécanismes d'inoculation pourront expliquer l'atteinte bronchique. Mais, en fait, nous le verrons, il existe DIFFERENTES CIRCONSTANCES D'APPARITION DES TUBERCULOSES BRONCHIQUES. Et elles ne mettent pas toutes en jeu les mêmes mécanismes.

1) Elles peuvent survenir dans le décours d'une primo-infection (observation n° 1) et sont alors dues à la compression ou à la fistulisation d'une adénopathie au niveau de la paroi bronchique.

2) Les tuberculoses bronchiques associées à une tuberculose pulmonaire importante (observations n° 15, 16 et 17) peuvent faire appel aux trois premiers mécanismes décrits.

3) On rencontre des tuberculoses bronchiques "autonomes", c'est-à-dire sans lésions parenchymateuses décelables par les moyens d'investigation clinique dont nous disposons. Pour les expliquer, deux hypothèses pathogéniques ont été avancées :

- La première hypothèse, avancée par LEMOINE, admet que les tuberculoses bronchiques autonomes sont toujours secondaires à une atteinte parenchymateuse. Il fait entrer dans ce groupe les atteintes trachéo-

bronchiques coexistant avec des cicatrices parenchymateuses, calcifiées ou non. La fréquence de cette association le conduit à admettre que les ulcères bronchiques sont toujours secondaires à des lésions parenchymateuses actives ou cicatrisées, même si elles restent très discrètes. Il s'agirait, le plus souvent alors, d'une inoculation par voie aérienne canaliculaire.

- STEINER, lui, pense que la tuberculose bronchique n'est pas toujours la conséquence de lésions pulmonaires préexistantes. En effet, il a constaté que, dans certains cas, les lésions des gros troncs bronchiques étaient isolées ou n'étaient associées qu'à des lésions parenchymateuses discrètes non excavées. D'autre part, à l'examen anatomique, il retrouve habituellement au voisinage de l'ulcération bronchique, des ganglions qui sont le siège de lésions tuberculeuses. Et STEINER tente ainsi de démontrer la corrélation entre la tuberculose bronchique et les adénites tuberculeuses hilaires.

III.- Il convient d'étudier à part le PROBLEME QUE POSENT CERTAINES TUBERCULOSES BRONCHIQUES ASSOCIEES A DES ADENOPATHIES ANTHRACOSIQUES.

Au cours de la silicose pulmonaire authentique, l'atteinte des ganglions et l'existence de lésions anthraco-silicotiques à leur niveau sont bien connues et ont été décrites par LEICHER (1948), BRUN et PERRIN (1954), PRIGNOT (1959). Cette atteinte s'accompagne souvent de lésions des grosses bronches à leur voisinage : sténose, distorsion. C'est la bronchite déformante scléro-anthracosique de SCHMORL. Dans quelques cas, le ganglion fibro-anthracosique pénètre à l'intérieur des structures bronchiques, les détruit et réalise, à la surface de la muqueuse bronchique, une dépression à fond tatoué noirâtre. Parfois, il existe à ce niveau une activité tuberculeuse et il s'agit alors d'une véritable fistule d'un ganglion anthraco-tuberculeux.

Mais de telles lésions ne sont pas l'apanage exclusif des silicozes pulmonaires indiscutables et on peut les rencontrer chez des sujets antérieurement soumis à un empoussièrage professionnel ou non et sans coexister avec des lésions silicotiques typiques. LAGEZE, GALY et Collaborateurs les ont étudiées en 1957. Il s'agit alors de sujets présentant une expectoration bacillifère. La bronchoscopie met en évidence des lésions bronchiques: distorsion, sténose, parfois ulcération, muqueuse oedémateuse et congestive, fistule ganglionnaire à fond anthracosique.

Ces lésions peuvent coexister avec des opacités systématisées, rétractées, en particulier au niveau du lobe moyen (obs. n° 4). Elles s'associeront parfois à des lésions pulmonaires localisées et condensantes du type tuberculo-pneumoconiose. Elles pourront également coexister avec une image pulmonaire normale.

Il s'agit, le plus souvent, d'empoussièrage professionnel (obs. n° 4) mais aussi de l'anthracose ganglionnaire que l'on observe chez les citadins.

+++++
+ ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE +
+
+++++

FREQUENCE

Elle a été très diversement appréciée. Ainsi, BUGHER, LITTIG et CULP, d'après un grand nombre d'autopsies de sujets tuberculeux, trouvent 41 % de sujets porteurs de lésions bronchiques.

FLANCE et WHEELER, sur 316 autopsies rapportées, notent 3 % de lésions bronchiques constatées toujours chez des individus décédés de tuberculose pulmonaire. MAC CONKEY et GREENBERG avancent le chiffre de 81 % à partir de 53 autopsies.

Dans les statistiques qui font appel à la bronchoscopie, les chiffres ne sont guère plus concordants. MAC INDOE, STEELE, SAMSON, ANDERSON et LESLIE pratiquent 272 bronchoscopies systématiques sur des tuberculeux pulmonaires. Ils relèvent 11 % de lésions trachéo-bronchiques. JUDD donne un pourcentage de 36,8 %, MYERSON 24 %, AMEUILLE et CANETTI 7 %.

Ces variations dans les chiffres donnés sont dues à plusieurs facteurs. Tout d'abord, il faut tenir compte du "minimum lésionnel" exigé pour chaque auteur pour l'appellation de lésions bronchiques ou de tuberculoses trachéo-bronchiques. La taille, le nombre, la localisation et l'importance de ces lésions vont être une première cause des différences observées dans les statistiques relevées.

D'autre part, certains auteurs ne mentionnent dans leurs chiffres que les lésions bronchiques "spécifiques" éliminant les lésions de bronchite diffuse macroscopiquement atypique.

Enfin, pour les statistiques portant sur des pièces d'autopsie, des auteurs exigent une confirmation histologique des lésions, tandis que d'autres se contentent de l'examen macroscopique.

Cependant, la plupart des auteurs modernes s'accordent pour signaler un recul très important depuis quelques années dans la fréquence de la tuberculose trachéo-bronchique, notamment J.M. LEMOINE. Il est bien certain que beaucoup de tuberculoses bronchiques étaient la conséquence de tuberculoses cavitaires chroniques. C'est ainsi que dans le travail de MAC INDOE sur les 11 % de tuberculoses trachéo-bronchiques retrouvées par la bronchoscopie :

13,2 %	présentaient	des lésions	pulmonaires	minimes,
54,1 %	"	"	"	" moyennes
32,7 %	"	"	"	" graves.

Nous voyons que la plupart des atteintes trachéo-bronchiques se rencontraient chez des tuberculoses pulmonaires évoluées.

Aujourd'hui, la précocité du diagnostic, l'efficacité du traitement anti-bacillaire diminuent les chances de développement d'une tuberculose trachéo-bronchique. E. BERNARD, G. ARNAUD et A. SOULAS notaient en 1956 "le remarquable recul de la fréquence de la tuberculose des gros troncs bronchiques et de leur sténose cicatricielle depuis l'emploi de l'Isoniazide".

ETUDE CLINIQUE

Le diagnostic de tuberculose bronchique pourra être soupçonné par l'étude de signes fonctionnels, physiques, radiologiques, mais ne sera affirmé que par l'examen endoscopique. Ainsi, s'il n'y a pas de signes pathognomoniques de la tuberculose bronchique, c'est l'acuité ou l'importance d'un signe considéré comme banal, c'est la discordance des symptômes cliniques,

radiologiques, bactériologiques qui imposeront une vérification endoscopique de l'état des bronches.

I. Symptomatologie

1) Signes fonctionnels

Les signes cliniques qui doivent suggérer une atteinte tuberculeuse des gros troncs bronchiques ont été décrits par les auteurs anglo-saxons ELOESSER, JENKS et, en FRANCE, par LEMOINE, SOULAS et MOUNIER-KUHN en particulier.

Mais avant de commencer leur étude, il ne faut pas sous-estimer l'existence des tuberculoses bronchiques latentes, comme AMEUILLE et LEMOINE, EVEN et LECOEUR l'ont rapportée. Des lésions bronchiques à type d'ulcération, de sténose, voire de perforation ganglionnaire, comme l'ont observé LEVI-VALENSI et ZAFFRAN, peuvent être cliniquement et radiologiquement muettes.

La toux reste le symptôme le plus constant, le plus fidèle, sinon le plus caractéristique (15 observations). A priori, il semble difficile d'accorder une valeur séméiologique à un signe si banal chez un tuberculeux. Mais les caractères particuliers de cette toux attirent parfois l'attention. Elle est rauque, quinteuse, rebelle aux anti-tussifs habituels et peut revêtir une allure coqueluchoïque (observations n° 6, 7, 10, 12, 13), empêchant parfois le malade de dormir (obs. n° 12) et pouvant déterminer des accès de suffocation avec cyanose et vomissements, tantôt suivie d'expectoration (obs. n° 4, 18).

Cette toux sèche et quinteuse peut s'accompagner de véritables débauches purulentes. Ceci s'explique par l'accumulation des sécrétions en amont des lésions bronchiques et qui vont, lors d'un effort de toux plus violent,

franchir ce barrage (obs. n° 6). Ce symptôme garde son importance car un tuberculeux pulmonaire traité tousse peu ou pas du tout et la toux reste productive.

L'expectoration absente lors des phases rétentionnelles est classiquement très abondante, mais ce n'est pas tant son aspect ou sa quantité, que sa contenance en BK qui attire l'attention. Elle est visqueuse, épaisse, adhérente et volontiers sanguinolente (obs. n° 4), traduisant la congestion et la fragilité de la muqueuse bronchique.

La dyspnée (obs. n° 5, 13, 17, 18) peut se limiter à l'installation rapide mais non brutale d'un essoufflement aggravé à l'effort (obs. n° 13, 17).

Plus caractéristiques sont les épisodes aigus asthmatiformes qui seraient dus pour SCHUBERTH à une obstruction bronchique brutale et passagère. Si un tel épisode se produit chez un sujet tuberculeux connu et qui n'a jamais présenté de phénomènes dyspnéiques paroxystiques, ce signe banal prend une valeur certaine. Cette obstruction bronchique passagère offre cependant de grandes similitudes avec l'asthme en particulier, et notamment s'il coexiste des sifflements bronchiques. Dans l'observation n° 5, le malade était suivi depuis près d'un an pour asthme bronchique, de même que pour l'observation n° 13. Notre observation n° 18 montre également une malade traitée depuis plus d'un an pour une bronchite chronique intriquée à un asthme et qui présentait une sténose en diaphragme de la lobaire inférieure gauche. La pneumonectomie gauche guérit la malade. Les crises asphyxiques aiguës rencontrées sont dues à l'association d'une toux irritative et d'une dyspnée.

Les sifflements bronchiques (observations n° 5, 8, 11, 13) appelés wheezing par les anglo-saxons : ce sifflement expiratoire, parfois entendu aux deux temps, est souvent perçu à distance et ainsi aura pu être remarqué par le malade et son entourage. Il n'est pas fondamentalement diffé-

rent des sifflements intra thoraciques de l'asthmatique, mais à l'auscultation, il sera retrouvé unilatéralement dans la région para vertébrale, et ce caractère unilatéral a une haute valeur diagnostique. Il persiste habituellement après évacuation de l'expectoration. Ce symptôme n'est pas le plus répandu, bien que MAC INDOE l'ait entendu 34 fois chez 41 tuberculeux bronchiques, mais il reste évocateur chez un phthisique.

Quelques autres signes fonctionnels sont parfois relevés par des malades. Ce sont des douleurs thoraciques rétrosternales, parfois sensation de constriction (obs. n° 4), des tiraillements avec impossibilité de respirer profondément.

Cette richesse séméiologique apparente reste assez rare chez nos malades, et souvent rien ne différencie véritablement un phthisique pulmonaire d'un autre qui présente, en même temps, une tuberculose bronchique associée.

2) Signes généraux

Ils font partie du tableau clinique. En premier lieu, citons une température plus ou moins élevée, pouvant revêtir plusieurs aspects :

- soit une simple fébricule autour de 38° persistante, s'accompagnant d'un mauvais état général (obs. n° 3, 9, 14, 17). Ce sont les classiques signes d'imprégnation bacillaire.

- soit un tableau grippal avec hyperthermie à 39-40° (obs. n° 2, 4, 5, 8, 12, 17) traduisant une rétention muco purulente, en amont d'une sténose ou d'une simple congestion de la muqueuse bronchique, avec infection de ces sécrétions. Cependant, plusieurs faits rendent ce tableau plus évocateur. Tout d'abord, la diminution de l'expectoration pendant l'hyperthermie et la sédation de celle-ci par une débacle muco purulente, la répétition de

ces phénomènes rétentionnels infectieux (obs. n° 15, 18) et la persistance entre ces tableaux de congestion pulmonaire d'un mauvais état général sub-fébrile.

En fait, l'existence de lésions pulmonaires étendues explique parfois ces signes généraux. Mais s'ils surviennent chez un sujet présentant des lésions pulmonaires limitées ou a fortiori lorsque l'aspect radiologique est normal, notre attention sera attirée sur l'arbre bronchique.

II. Examen bactériologique

Il permet bien sûr d'affirmer la maladie tuberculeuse du système bronchopulmonaire, mais en quoi est-il intéressant pour le diagnostic de tuberculose bronchique ?

Lorsque l'expectoration bacillifère coexiste avec un poumon radiologiquement indemne de lésions évolutives, notre attention est évidemment attirée vers l'arbre bronchique, autre possible point de départ de ces bacilles.

Dans l'énumération de ces trois données cliniques, nous constatons que pour leur accorder une valeur significative, nous les comparons toujours au bilan radiologique.

III. Etude radiologique

Si cet examen n'est pas suffisant pour affirmer la tuberculose bronchique, il n'en garde pas moins une valeur capitale. Ce sera très souvent l'élément déterminant dans l'évocation d'une tuberculose bronchique et ainsi appellera l'examen bronchoscopique. Dans nos observations, c'est presque toujours cet examen radiotomographique qui a été à l'origine de la bronchoscopie (16 observations).

Cependant, il péchera volontiers par défaut, nombre de tuberculoses bronchiques n'ont pas de traduction radiologique caractéristique, comme l'a montré la pratique des examens bronchoscopiques en série de façon systématique.

a) Les troubles de ventilation

Il s'agit d'atélectasies de territoires pulmonaires systématisés; BARNWELL, LITTIG et CULP en ont fait une étude approfondie. JENKS pense que le collapsus soudain de tout un poumon ou d'un lobe, survenant au cours de la tuberculose pulmonaire est (le PNO spontané étant éliminé) le plus souvent occasionné par l'occlusion d'un conduit aérien due à la tuberculose bronchique.

Au niveau du poumon droit :

- . 1 atteinte du lobe inférieur (obs. n° 3)
- . 2 atteintes du lobe moyen (obs. n° 4 et 6)
- . 1 atteinte du lobe supérieur au niveau du segment ventral (obs. n° 17).

Au niveau du poumon gauche :

- . 2 atélectasies globales du poumon (obs. n° 12, 18),
- . 2 atteintes du lobe inférieur (obs. n° 10 et 15),
- . 10 atteintes du lobe supérieur dont :
 - 1 prédominant dans le segment dorsal (obs. n° 1)
 - 5 de topographie ventrale (obs. n° 5, 7, 8, 14, 16)
 - 4 atélectasies totales (obs. n° 2, 9, 11, 13).

Statistiques de la topographie des opacités parenchymateuses

Ces troubles de ventilation sont parfois faciles à interpréter comme tels

s'ils sont parfaitement systématisés, la rétraction globale d'un poumon entier ou d'un lobe étant aisément interprétable. Mais ils peuvent poser des problèmes plus délicats lorsque l'atélectasie n'est pas complète et s'accompagne de lésions tuberculeuses parenchymateuses surajoutées ; il est difficile de préciser ce qui revient dans cette opacité pulmonaire à un trouble de ventilation, de ce qui revient aux lésions tuberculeuses elles-mêmes.

Ceci nous amène à insister sur la réversibilité rapide des images par obstruction bronchique du conduit bronchique sous l'influence du traitement anti-tuberculeux. En effet, les phénomènes congestifs de la muqueuse bronchique vont rapidement céder sous traitement et la sténose inflammatoire disparaître. Ainsi, le territoire pulmonaire atélectasique va-t-il se réaérer, tandis que persisteront les opacités dues aux lésions tuberculeuses parenchymateuses. Dans nos observations n° 2, 8, 9, 10, 13, après un mois de traitement, le parenchyme s'était réaéré et les opacités antérieurement connues avaient disparu ; il s'agissait donc de troubles de ventilation. Cette rétrocession radiologique anormalement rapide des opacités pulmonaires sous traitement anti-bacillaire apparaît ainsi comme un excellent signe de tuberculose bronchique, en affirmant le trouble de ventilation.

Citons encore les observations n° 11 et 14 où les opacités rencontrées sur les films pulmonaires initiaux, de par leurs caractères non systématisés et floues, n'ont pu être rattachées à des troubles de ventilation qu'en raison de leur disparition rapide sous traitement.

AUGAY rapporte une observation démonstrative de tuberculose bronchique présentant une atélectasie à éclipses d'un territoire pulmonaire donné. Cette atélectasie disparaissait et réapparaissait de façon soudaine sur des films radiographiques successifs. La présence de cette atélectasie s'accompagnait de toux rebelle, sèche, avec élévation de la température à 39°, tandis que sa disparition coïncidait avec une expectoration purulente abondante et une chute thermique. On se trouvait en présence d'une obstruction bronchique temporaire et à répétition entraînant des troubles de ventilation et des phénomènes rétentionnels infectieux en amont.

b) La tuberculose pulmonaire pourra être évidente et associée à une tuberculose bronchique. C'est-à-dire que l'on aura un ou plusieurs foyers tuberculeux évocateurs (cavernes notamment) qui coexisteront avec des troubles de ventilation.

Ces deux aspects seront soit associés dans un même territoire (obs. n° 17) où l'on a une caverne siégeant dans une zone opaque, dense, systématisée, évoquant une atélectasie, soit dans des territoires différents, par exemple une caverne dans un lobe supérieur et une atélectasie d'un autre lobe.

c) Dans d'autres cas, mais plus rarement, la tuberculose bronchique peut s'accompagner d'un parenchyme pulmonaire radiologiquement normal ou de lésions limitées d'aspect cicatriciel. Evidemment dans un tel cas la mise en évidence de bacilles tuberculeux serait hautement évocatrice.

d) Les tomographies peuvent apporter plusieurs types de renseignements. Par exemple, dans notre observation n° 3, la disposition péribronchique des opacités sur les films de profil nous avait orienté vers une tuberculose bronchique.

Mais surtout, les tomographies en position de FRAIN permettent de suivre les conduits aériens de gros calibre en les matérialisant sous forme d'image gazeuse. Une sténose bronchique pourra se traduire par une image lacunaire ou, si cette sténose est totale, par une image de "stop", l'imprégnation gazeuse n'étant plus visible en amont de la sténose. Cette disparition radiologique d'une bronche associée à un trouble de ventilation du territoire pulmonaire desservi par cette même bronche évoque bien une sténose organique. Cependant, cet aspect sera toujours retenu avec réserve. En effet, le non parallélisme de l'axe bronchique avec le plan tomographique peut réaliser de fausses images d'amputation.

Dans notre observation n° 5, on ne retrouvait pas de lobaie supérieure gauche sur les plans tomographiques et, dans l'observation n° 6, le tronc intermédiaire droit apparaissait sténosé.

D'autre part, signe négatif, la visualisation tomographique d'une bronche exclut la présence d'une sténose. Mais, restriction importante, la visibilité d'un conduit aérien, si elle exclut une sténose, n'est pas incompatible avec l'existence d'une tuberculose bronchique non sténosante.

e) La bronchographie lipiodolée, méthode d'exploration radiologique des bronches, après leur opacification par un produit de contraste imperméable aux rayons X, permet l'étude précise du calibre des bronches.

Cet examen, surtout intéressant pour l'étude des bronches périphériques inaccessibles par d'autres méthodes d'investigations cliniques, conserve son importance dans les contre-indications à la bronchoscopie. Ainsi, dans l'observation n° 9, la malade présentant une cyphoscoliose aurait pu être justifiable d'un examen lipiodolé, bien que son âge respectable et son état général soient des arguments suffisants pour nous faire hésiter. Une autre indication pourrait être l'étude des modifications du calibre des bronches au-delà de la partie proximale de la sténose vue en bronchoscopie, la bronchographie objectivant non seulement l'étendue de la sténose mais aussi et surtout, l'existence de bronchectasies distales.

Nos observations n'ont pas fait l'objet de bronchographie lipiodolée. Au stade précoce, il ne paraît pas souhaitable de pratiquer cet examen. Il aurait évidemment l'intérêt de préciser l'extension longitudinale des lésions, mais il risquerait de donner des informations trompeuses en ne précisant pas la part inflammatoire et la part fibreuse dans une sténose. Par contre, nous regrettons de ne pas disposer de lipiodol tardif permettant une étude plus détaillée de l'état des bronches au stade séquellaire.

IV. Etude endoscopique

Nous avons longuement décrit les lésions bronchiques lors de l'étude anatomique et nous ne ferons que rappeler ici brièvement les aspects bronchoscopiques.

On peut observer un bombement de la paroi bronchique dû à la présence de ganglions hypertrophiés. Ce bombement peut réaliser une sténose (sténose extra-murale de ELOESSER).

Il faut surtout s'attacher à apprécier l'état de la muqueuse bronchique. On peut constater un état de congestion simple avec oedème, mais il s'agit là simplement de phénomènes d'accompagnement au pourtour et au voisinage de lésions plus importantes.

La muqueuse est souvent infiltrée, épaissie. Cet épaississement ne rétrocede pas après badigeonnage ou pulvérisation d'un produit vasoconstricteur.

On observe parfois une ulcération de la muqueuse, de forme irrégulière à bords déchiquetés, épaissis par des granulations ou des végétations ; le fond de cette ulcération est recouvert d'un enduit blanchâtre ou jaunâtre.

Les fistules ganglio-bronchiques sont peu souvent caractéristiques (aspect de furoncle avec issue de caséum à la pression de la paroi bronchique voisine). Mais souvent, on est en face d'une ulcération dont il est bien difficile de dire si elle correspond ou non à une fistule ganglionnaire.

On pourra trouver des végétations ou de gros granulomes tuberculeux (on parle parfois de tuberculome bronchique).

Enfin et surtout, les lésions bronchiques réalisent une sténose plus ou moins serrée, sténose où participe telle ou telle des lésions décrites ci-dessus (infiltration, végétations, ulcération).

L'étude endoscopique précisera d'autre part la topographie de ces lésions. Elles peuvent intéresser aussi bien la paroi trachéale que les bronches. L'atteinte tuberculeuse prédomine volontiers au niveau des éperons. Surtout, l'endoscopiste essaiera d'apprécier l'étendue des lésions qui se poursuivent plus ou moins loin vers la périphérie. Il est difficile d'obtenir des informations très précises, l'oedème, la congestion bronchique, la

sténose s'opposant à la progression du tube et interdisant un bilan détaillé. Egalement, l'oedème et la congestion des territoires bronchiques proximaux peuvent dissimuler des lésions typiques (ulcérations, fistules).

C'est dire l'intérêt qu'il y a à répéter les bronchoscopies après quelques semaines de traitement, bien qu'il soit difficile de faire accepter à plusieurs reprises un tel examen, d'autant que l'efficacité des médicaments actuellement employés rend moins impérative une telle surveillance.

Toutes ces lésions endoscopiques qui avaient été décrites avec beaucoup de détails avant l'apparition des antibiotiques, sont encore rencontrées actuellement mais peu souvent. Elles sont rarement aussi intenses et développées que les montrent les descriptions anciennes et, surtout, si on a l'occasion de répéter les bronchoscopies, elles perdent rapidement tout aspect inflammatoire et montrent déjà soit un aspect cicatriciel, soit une muqueuse redevenue quasi normale.

Cependant l'évolution vers la sténose, qui était presque la règle autrefois, est devenue plus rare mais n'a pas totalement disparu. On observe alors une sténose d'aspect fibreuse, sèche, serrée ou ne réduisant que légèrement le calibre bronchique.

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

Nous voyons que pour établir un diagnostic précis de tuberculose bronchique, un certain nombre de renseignements s'avèrent insuffisants.

L'examen clinique et les signes fonctionnels observés évoquent souvent simplement, une atteinte broncho-pulmonaire sans plus de précisions. Lorsqu'ils sont plus caractérisés, ils réalisent un tableau d'irritation bronchique, parfois même de sténose bronchique. Mais souvent c'est à l'asthme ou à la bronchite asthmatique qu'on pense d'abord. Ainsi dans l'observation n° 13, la malade était considérée comme une asthmatique et traitée com-

me telle. En fait, cette étude clinique ne revêt toute son importance, dans le cadre de notre question, que si le diagnostic de tuberculose a déjà été porté. Dans ce cas, notre attention sera attirée sur une éventuelle tuberculisation de la muqueuse des gros troncs bronchiques. Mais si la scène clinique est contemporaine d'une atteinte simultanée du parenchyme et des bronches, la découverte radiologique de la tuberculose pulmonaire risque de nous sembler suffisante pour expliquer les symptômes rencontrés. Ce sera souvent la persistance inhabituelle d'un signe clinique ou bien sûr, l'existence de troubles de ventilation à l'examen radiologique qui entraînera une broncoscopie.

Le cancer des gros troncs bronchiques réalise une séméiologie bronchique très voisine, avec une toux tenace et rebelle, un wheezing, des phénomènes infectieux à répétition par mécanisme rétionnel, une fragilité de la muqueuse bronchique responsable d'hémoptysies. Et il reste le diagnostic différentiel le plus important de la tuberculose bronchique. Les circonstances étiologiques ont peu d'intérêt dans le diagnostic entre tuberculose et cancer des gros troncs bronchiques. L'âge de survenue de ces deux affections est voisin, surtout actuellement où l'on s'accorde pour noter un recul de l'âge moyen des sujets porteurs de tuberculose bronchique et où les cancers bronchiques chez les moins de 40 ans ne sont plus exceptionnels. Le tabagisme orientera vers le cancer, mais rien n'empêche un gros fumeur de faire une tuberculose et notamment avec une localisation bronchique.

L'étude radiologique apportera souvent d'importants éléments diagnostiques. Bien sûr, les troubles ventilatoires, conséquences de l'obstruction du conduit bronchique, se rencontreront dans les deux cas et ne permettront pas de se prononcer. Mais l'existence de foyers parenchymateux excavés, surtout s'ils siègent dans les sommets, l'existence de lésions controlatérales, la rapidité de régression des troubles ventilatoires sous traitement antibacillaire seront très en faveur de la tuberculose bronchique. D'autre part, l'association d'une masse hilaire, avec ou sans atélectasie, sera suspecte de néoplasme. Cependant, il faut se garder d'être trop formel

et c'est ainsi que dans l'observation n° 6, la malade présentait à l'examen radiologique une opacité hilaire avec atélectasie d'une partie du lobe moyen droit. Le diagnostic de cancer bronchique avait été envisagé quand une culture de crachats s'est révélée BK+.

La recherche de BK dans l'expectoration reste essentielle. Il est évident que la positivité de cet examen en affirmant la bacillose, diminue fortement l'éventualité d'un processus malin. Il faut s'acharner à prouver l'existence de BK en multipliant les examens directs des crachats et leurs cultures. Dans l'observation n° 6, c'est sur une seule culture de crachats revenue positive que l'on a pu admettre le diagnostic de tuberculose.

Cependant, la coexistence bacillose-cancer n'est pas impossible et lorsque des lésions parenchymateuses expliquent une expectoration bacillifère, en présence d'un syndrome d'obstruction et d'irritation bronchique, il faudra se méfier d'une telle association. La bronchoscopie s'avère donc toujours indispensable.

La bronchoscopie permettra, outre l'examen direct des lésions soupçonnées, la broncho-aspiration et la biopsie. Par le seul examen direct, il est certain que dans la plupart des cas la bronchoscopie distinguera ce qui revient à un processus néoplasique de ce qui revient à la tuberculose. Cependant, certains aspects lésionnels sont indifféremment rencontrés dans les deux cas. Toujours pour l'observation n° 6, l'aspect macroscopique de sténose extrinsèque bronchique, suggérant aussi bien la compression due à une adénopathie tuberculeuse ou néoplasique ou bien la compression par un foyer néoplasique à point de départ bronchique et à développement exobronchique, ne résolvait point la discussion diagnostique. D'autre part, les formes végétantes rencontrées dans la tuberculose bronchique peuvent simuler des végétations néoplasiques endobronchiques. Les sténoses bronchiques peuvent également poser des problèmes délicats (obs., n° 11).

Pratiquement, deux problèmes sont intéressants à discuter.

1) On croit se trouver en présence d'un cancer des grosses bronches :

Il s'agit d'un ou d'une malade qui présentera un syndrome d'irritation bronchique avec radiologiquement un trouble de ventilation ou l'existence d'une opacité hilaire (ganglion ou masse néoplasique elle-même), les deux images pouvant être associées. Mais l'étude systématique des crachats à l'examen direct et la culture montrent des bacilles de Koch. On est agréablement surpris par cette découverte mais il reste la possibilité d'une association tuberculose-cancer toujours possible.

La bronchoscopie sera très utile et étudiera l'aspect des lésions des gros troncs bronchiques rencontrées. Dans quelques cas, l'aspect macroscopique sera discutable en montrant des lésions plus ou moins bourgeonnantes et surtout plus inflammatoires que tumorales.

La biopsie pratiquée pendant l'examen bronchoscopique affirmera soit la tuberculose en retrouvant des formations épithélioïdes spécifiques, soit le cancer par la mise en évidence de cellules monstrueuses. Mais là encore la biopsie pourra être négative.

Dans ce cas, le traitement anti-tuberculeux d'épreuve et la bronchoscopie secondaire seront capitaux. En effet, la régression rapide des opacités pulmonaires, la cicatrisation ou la disparition des lésions bronchiques à la bronchoscopie restent des arguments formels en faveur de la tuberculose.

2) On pense surtout à une tuberculose pulmonaire. On trouve des bacilles dans l'expectoration.

Mais il existe une sémiologie bronchique, d'autre part, à la radio les opacités sont de siège atypique (topographie ventrale) ou sont très bien limitées et correspondent à un lobe ou à un segment. Il y a des BK, souvent nombreux, à l'examen direct, et il n'y a pas de lésions excavées susceptibles

d'expliquer cette expectoration richement bacillifère. Enfin, le traitement anti-tuberculeux entraîne la disparition rapide des opacités et cette réversibilité rapide évoque le trouble de ventilation.

Dans ce cas, on pratiquera une bronchoscopie qui affirmera le diagnostic de tuberculose bronchique.

-oOo-

TRAITEMENT

Nous n'envisagerons pas les problèmes hygiéno-diététiques s'inspirant des règles classiques du traitement de toute tuberculose.

La thérapeutique des tuberculoses bronchiques a été pendant longtemps inexistante et c'est l'avènement de la bronchoscopie qui permettra les premiers traitements. Citons, en FRANCE, les travaux de MOUNIER-KUHN, L.MEYER, J.M. LEMOINE et les thèses de BARON, AUGAY qui ont trait aux modalités de cette bronchothérapie. Cette thérapeutique locale endoscopique comprenait :

- la détersion et l'aspiration simple qui entraînaient un soulagement fonctionnel transitoire,
- l'attouchement avec des solutions dites décongestionnantes comme les solutions d'adrénaline au 1/100ème et de cocaïne à 5 % à parties égales. On obtenait un effet anti-oedème qui luttait contre les sténoses inflammatoires.
- les cautérisations des ulcérations bronchiques, soit chimiques avec des solutions au nitrate d'argent, soit électriques préconisées aux U.S.A. par KERNAN, puis expérimentées par WARREN, HAMMOND et TUTTLE.
- l'application des rayons U.V.
- la dilatation des sténoses préconisée par L.MEYER et P. MOUNIER-KUHN.
- le morcellement des lésions hyperplasiques redouté par certains à cause des risques de dissémination des lésions tuberculeuses.

Tous ces moyens avaient une indication précise en fonction de la forme

anatomique de la lésion bronchique. Leur efficacité cependant restait limitée, sinon contestée pour certaines méthodes. Nombre de ces petits gestes locaux ne consistaient qu'en une thérapeutique symptomatique. Et, souvent, les effets obtenus restaient transitoires. Cette bronchothérapie n'agissait pas sur le processus tuberculeux lui-même, n'avait aucune action sur les foyers parenchymateux primitifs et, de ce fait, n'empêchait pas la poursuite et l'évolution de la maladie tuberculeuse. En 1948, au Xème Congrès National de la Tuberculose, GALY, MAGNIN, LE TACON expliquaient également les limites de la bronchothérapie en insistant sur les lésions péribronchiques inaccessibles à l'examen endoscopique.

La collapsothérapie longtemps préconisée lorsqu'il existait des lésions parenchymateuses excavées a été vivement combattue, notamment dans la thèse de HIGOT DE LOGIVIERE, qui a bien montré son rôle aggravant sur les lésions bronchiques et sur les troubles de ventilation pulmonaire sous sténose.

La révolution thérapeutique survient avec l'apparition de l'antibiothérapie. La streptomycine est capable d'agir au niveau des foyers pulmonaires primitifs responsables de la tuberculisation bronchique. Elle agit sur le processus tuberculeux lui-même. A l'étranger, HINSHAW, FELDMANN et Coll., puis BREWER, BOGEN rapportent en 1946 les premières observations de tuberculose bronchique traitée par la streptomycine. Ils notent l'efficacité et la rapidité d'action sur les ulcérations bronchiques résistantes à la bronchoscopie. En FRANCE, E. BERNARD et SOULAS confirment ces résultats. Au début de l'emploi de cet antibiotique, quelques discussions vont naître quant au mode d'administration : voie orale, parentérale, instillations locales par la sonde de METRAS et en aérosols ; mais l'effet irritant, allergisant de la streptomycine contre-indique rapidement ces deux dernières voies, tandis que la voie orale se révèle inefficace. Cependant, l'emploi de la streptomycine n'empêchera pas la survenue des sténoses cicatricielles comme le signaleront SOULAS, GUILLON, MOUNIER-KUHN et G. ARNAUD.

Nombre d'auteurs comparent l'action de la streptomycine à une guérison spontanée accélérée et expliquent ainsi la persistance des cicatrices fibreuses séquellaires malgré l'antibiothérapie.

Le PAS ne modifie pas de façon très sensible l'évolution de la tuberculose bronchique mais reste un élément thérapeutique d'appoint associé à la streptomycine.

L'avènement de l'isoniazide va revêtir une importance toute particulière dans le pronostic des tuberculoses bronchiques.

E. BERNARD et SOULAS soulignent tout d'abord le recul important de la fréquence des tuberculoses bronchiques. Ainsi, ils considèrent deux séries de nombre égal de malades tuberculeux bronchoscopés : l'une entre 1947 et 1952, traitée avec streptomycine seule ou associée au PAS, l'autre entre 1952 et 1955 traitée avec INH associé. Dans la première série, ils notent 21,7 % de bronchoscopies positives alors que la deuxième n'en comporte que 6,3 %. D'autre part, ils constatent et insistent sur la diminution importante des sténoses cicatricielles rencontrées au cours de la 2ème série en présence d'INH. Les chirurgiens confirment ces résultats en publiant la nette diminution des pneumonectomies conséquences de sténoses cicatricielles bronchiques depuis l'emploi de l'isoniazide.

Pour M. BERARD, en 1948, 25 % des pneumonectomies sont dues à une sténose cicatricielle, en 1952 puis en 1953, respectivement 13 et 12 %. HERTZOG, MATHEY, SAUVAGE rapportent des constatations identiques.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical a vu peu à peu réduire ses indications dans la tuberculose bronchique. Il a été longtemps et il reste encore souvent limité à la chirurgie d'exérèse. Cette mutilation est encore justifiée dans deux cas essentiellement :

1) Lorsque le poumon était le siège de lésions tuberculeuses importantes, la pneumonectomie restait une indication du choix. Actuellement, le traitement médical anti-tuberculeux efficace, la précocité du diagnostic limitent de façon importante cette indication. Cependant, dans notre observation n° 17, la persistance d'une caverne avec BK+ malgré le traitement médical s'expliquait par sa localisation dans un parenchyme atélectasique, cette atélectasie étant due à une tuberculose bronchique.

2) Lorsqu'il existait en amont d'une sténose bronchique, souvent d'ailleurs séquellaire et non active, des bronchectasies avec épisodes suppuratifs à répétition (obs. n° 18).

Mais, dans quelques cas, l'examen radiologique révèle un poumon pratiquement sain. Après traitement antibiotique, la bronchoscopie montre une sténose cicatricielle sans lésions tuberculeuses ; et au delà de la sténose, l'arbre bronchique se montre perméable, normal et non dilaté. Dans ces conditions, il serait particulièrement décevant d'amputer un poumon sain afin de réséquer un anneau fibreux dont la longueur ne dépasse pas, souvent, un à deux centimètres.

De ces considérations est née la chirurgie réparatrice des bronches. Elle peut faire appel à trois types d'intervention :

a) Les bronchoplasties utilisant la paroi bronchique elle-même pour rétablir la lumière bronchique et assurer son étanchéité. Cette technique a été utilisée par METRAS ; elle est le plus souvent réservée à d'autres indications (tumeurs bénignes endobronchiques).

b) Les bronchoplasties à l'aide d'une greffe. GEBAUER en 1950 publie une solution originale. Il pratique une incision longitudinale au niveau de la membrane postérieure de la bronche qui reste longtemps intacte. Puis, au prix d'une assez large perte de substance postérieure, il peut ainsi dilater la bronche et lui restaurer son calibre normal. Pour réparer cette

perte de substance, il utilise un greffon de derme dans l'épaisseur duquel est inséré du fil d'acier.

Mais ce greffon dermique armé, matériel étranger, peut être la source de complications. Et de l'avis de GEBAUER lui-même et d'autres auteurs (MATHEY), elle doit laisser le pas à la résection anastomose.

c) La résection anastomose offre de multiples avantages :

- . ablation de la lésion, évitant les récurrences,
- . traitement des sténoses étendues,
- . absence de matériel étranger.

Cette technique chirurgicale pratiquée par JAUBERT et BEAUJEU donne des résultats satisfaisants. Bien entendu, ces techniques conservatrices du parenchyme pulmonaire demandent la disparition de toutes lésions pulmonaires et l'absence de broncheectasies.

Les indications de ces interventions conservatrices ne sont à envisager que dans les formes séquellaires des sténoses bronchiques. De plus, ces indications ne se justifient que si le malade présente une intolérance certaine de cette sténose (dyspnée asthmatiforme ou épisodes infectieux à répétition par rétention bronchique). Ainsi, les sténoses séquellaires des lobes supérieurs sont habituellement bien supportées alors que les sténoses siégeant sur les lobes inférieurs le sont beaucoup moins. Ceci s'explique par la déclivité favorisant l'accumulation des sécrétions en dessous de la sténose.

A ces premières restrictions s'ajoutent de nombreuses contre-indications qui restreignent la part de ces interventions. En effet, ces sténoses cicatricielles doivent être "pures", c'est-à-dire sans lésions organiques sous-jacentes trop étendues à type de dilatation des bronches et le territoire pulmonaire contrôlé par la bronche sténosée doit être sain, souple. Le poumon sous-jacent devra donc être encore capable de remplir son rôle

physiologique et la constatation d'un lobe atélectasique, fibreux ou très remanié par des phénomènes suppuratifs à répétition impliquera l'abstention ou l'ablation du territoire parenchymateux.

C'est dire avec quels soins le bilan pulmonaire sera fait et avec quelles précautions ces indications seront posées.

-oOo-

+++++
+
+ EVOLUTION - PRONOSTIC +
+
+++++

En 1947, L. MEYER et P. MOUNIER-KUHN, sur une étude portant sur 22 malades porteurs de tuberculose bronchique certaine (ulcérations, bourgeonnements et sténoses de différentes natures), rapportaient les faits suivants: 9 malades décédaient pour :

- . extension des lésions à la trachée et au larynx,
- . essaimages granuliques (2 cas),
- . soufflages de cavernes (2 cas),
- . perforation pulmonaire avec pleurésie purulente,
- . hémoptysies (2 cas),
- . suite d'une pneumotomie pour parer à une suppuration du lobe inférieur gauche sous une sténose serrée.

D'autre part, les 13 malades restants n'étaient souvent qu'améliorés par les traitements locaux mais non guéris. Il faut d'ailleurs remarquer qu'ils avaient choisi des sujets ne présentant pas de lésions parenchymateuses sévères pour éviter toute interférence dans leurs résultats.

Cependant, dès 1946, R. KOURLSKY, PITON, FOURESTIER et BRILLE rapportaient 3 observations de sujets sains porteurs d'une sténose bronchique ancienne passée inaperçue, remarquablement tolérée.

De toutes façons, avec l'apport thérapeutique, antibiothérapie et chimiothérapie anti-tuberculeuses modernes, l'évolution et le pronostic de la tuberculose bronchique ne sont plus du tout aussi sombres. De fait, la plupart des décès constatés par L. MEYER et P. MOUNIER-KUHN auraient pu être

évités par l'application des traitements modernes jugulant le génie évolutif de l'infection tuberculeuse dont la participation bronchique témoigne d'un haut pouvoir infectant de la maladie, selon SANTY, BERARD, GALY, MAGNIN et PAPILLON. Actuellement, les lésions bronchiques sous l'influence du traitement auront tendance soit à disparaître, soit à cicatriser. Ainsi, dans nos observations, l'observation n° 10 présentait une tuberculose ulcérée, après 2 mois de traitement, une nouvelle bronchoscopie notera un arbre bronchique quasi normal. Les lésions bronchiques disparaîtront également dans les observations n° 2, 3, 7.

Les seules complications, actuellement, seront dues à l'évolution sténosante de ces lésions bronchiques. En effet, si cette évolution est plus rare depuis l'avènement de l'isoniazide, elle n'a pas disparu. Mais avant d'étudier les complications possibles de ces sténoses, il faut insister à la suite de KOURILSKY sur la grande fréquence de sténoses remarquablement supportées et surtout dans leur forme sèche, cicatricielle. Ainsi, dans l'obs. n° 5, le malade a quitté notre service en 1953 avec une sténose sèche du lobe supérieur gauche. Il est suivi encore actuellement et ne présente ni séquelles radiologiques, ni signes fonctionnels d'intolérance de cette sténose.

Complications possibles des sténoses bronchiques

Elles peuvent être précoces, comme dans l'observation n° 17 où la sténose siège sur la bronche du territoire parenchymateux présentant des lésions actives. Dans cette observation, l'atélectasie du lobe supérieur droit empêchait la fermeture et la guérison d'une cavité creusée dans ce parenchyme et a nécessité une exérèse chirurgicale. Mais surtout ces atélectasies secondaires, comme l'ont signalé CHENEBAULT, SERGENT, LEPAPE et CHAZAL, sont souvent le point de départ de récurrences tuberculeuses. Les lésions sont stabilisées par le traitement médical mais il reste insuffisant pour les guérir totalement, et à l'occasion d'une baisse des défenses

naturelles de l'organisme, après arrêt du traitement spécifique, elles pourront se réveiller.

L'évolution plus lointaine des sténoses bronchiques est fonction de plusieurs facteurs : tout d'abord de son importance, non pas tant en superficie que dans la réduction du calibre bronchique qu'elle entraîne. Pour l'observation n° 18, c'était une sténose en diaphragme, donc très limitée, qui était responsable d'un inconfort clinique très important.

Autre facteur important, sa localisation. Les sténoses des bronches souches sont responsables de complications plus graves que les sténoses des bronches lobaires selon les constatations de MAGNIN et LE TACON ; le territoire pulmonaire commandé par une bronche souche étant plus important, peut-être les phénomènes de gêne aérienne ou de rétention d'amont sont-ils plus intenses de ce fait. Mais parmi les sténoses des bronches lobaires, les sténoses siégeant sur les bronches lobaires supérieures sont habituellement d'évolution bénigne (observation n° 5), tandis que celles siégeant sur les lobaires inférieures demandent plus volontiers des gestes chirurgicaux (observation n° 18).

Quelles sont donc ces complications ? En premier lieu, ces sténoses sont responsables de perturbations de la ventilation pulmonaire. Elles auront des conséquences radiologiques à type d'atélectasie évoluant vers la rétraction et la condensation, pouvant au maximum donner un fibrothorax (obs. n° 18 : fibrothorax gauche). Ces amputations physiologiques importantes diminueront les possibilités respiratoires du sujet, surtout à l'effort. Dans nos observations, nous verrons ces séquelles radiologiques chez :

- obs. n° 3 : avec rétraction du lobe inférieur droit,
- obs. n° 6 : rétraction du lobe moyen droit,
- obs. n° 17 : rétraction du lobe supérieur droit,
- obs. n° 4 : rétraction du lobe moyen droit
- obs. n° 11 : rétraction du lobe supérieur gauche.

Mais les conséquences fonctionnelles de ces sténoses seront parfois très inconfortables. Le rétrécissement bronchique gênant la circulation aérienne, surtout au temps expiratoire, entraînera un syndrome asthmatiforme (obs. n° 13). Ce type de dyspnée se révélera par de simples sifflements bronchiques qui surviendront volontiers, comme dans l'observation n° 11, lors des poussées congestives pulmonaires ; l'hypersécrétion, aggravant la sténose, fait apparaître et la dyspnée et ces sifflements bronchiques.

Mais, à côté de ces troubles de la ventilation, il existe des complications en rapport avec la stase des sécrétions en amont de cette sténose. Et c'est surtout dans ce cas que les formes sténosantes des lobaires inférieures sont beaucoup plus sévères que celles concernant les lobaires inférieures.

Cette hypersécrétion bloquée en amont de la sténose constituera un véritable milieu de culture avec apparition fréquente de surinfection microbienne. Ces épisodes suppuratifs d'amont vont entraîner des altérations importantes de la morphologie bronchique en créant des dilatations bronchiques entretenant elles-mêmes la surinfection. Ces dilatations des bronches localisées sont souvent justiciables, lorsqu'elles entraînent des perturbations importantes de la vie du malade, d'interventions chirurgicales.

En fait, dans nos observations, deux malades seulement ont justifié un geste chirurgical pour intolérance à une sténose : l'observation n° 17, chez qui l'indication était due à la résistance des lésions excavées parenchymateuses au traitement médical, résistance probablement en rapport avec l'atélectasie constituée sous sténose bronchique, et l'observation n° 18 qui présentait des phénomènes suppuratifs à répétition en amont de la sténose. Les deux malades ont été revues et vont bien.

Les autres malades soignés pour tuberculose bronchique vont bien et si certains présentent quelques signes fonctionnels : toux persistante, discrète dyspnée, épisodes congestifs peu fréquents avec réapparition tem-

poraire d'une sémiologie bronchique, dans l'ensemble, les résultats sont très satisfaisants.

D'ailleurs cette évolution favorable est confirmée par l'étude de nos observations puisque les malades ont été suivis pour la plupart et que pour certaines observations, nous avons un recul important.

Durée pendant laquelle les malades ont été suivis à partir de leur première hospitalisation :

Observation n°	1 =	3 ans
"	n° 2 =	7 ans
"	n° 3 =	6 ans
"	n° 4 =	6 ans
"	n° 5 =	15 ans
"	n° 6 =	1 an
"	n° 7 =	non encore revue
"	n° 8 =	1 an (non revenue)
"	n° 9 =	3 ans
"	n° 10 =	2 ans
"	n° 11 =	10 ans
"	n° 12 =	2 ans
"	n° 13 =	7 ans
"	n° 14 =	3 ans
"	n° 15 =	2 ans
"	n° 16 =	5 ans
"	n° 17 =	3 ans
"	n° 18 =	5 ans

Ainsi, dans l'observation n° 5, une sténose de la lobaire supérieure sera très bien supportée (recul de 15 ans). Dans une autre observation (n° 11), une sténose de la bronche souche gauche n'entraîne que quelques sifflements bronchiques lors d'épisodes infectieux pulmonaires peu fréquents ; la vie du malade reste très confortable avec un recul de 10 ans.

Dans les observations présentées, les seules complications sérieuses sont les rechutes tuberculeuses (obs. n° 2, 3, 5). Mais ces rechutes con-

cernaient uniquement le parenchyme pulmonaire, les bronchoscopies ne montraient pas de réactivation spécifique au niveau de l'arbre bronchique.

-oOo-

++++++
+
+ CONCLUSIONS +
+
++++++

La tuberculose bronchique de l'adulte est devenue beaucoup plus rare depuis l'apparition des antibiotiques, mais elle est encore rencontrée en pratique pneumophtisiologique et se présente sous des aspects radiocliniques posant parfois des problèmes diagnostiques, en particulier avec le cancer des grosses bronches.

La tuberculose bronchique, complication tardive d'une tuberculose pulmonaire chronique, excavée, bacillifère, irréductible, n'est pratiquement plus jamais rencontrée.

Les tuberculoses bronchiques précocement associées à une tuberculose pulmonaire existent sans doute encore, mais dans beaucoup de cas la lésion bronchique guérit très vite par le traitement et n'est jamais reconnue quand elle ne donne pas de signes bronchiques et que, par conséquent, on ne fait pas pratiquer de bronchoscopie. Ce n'est que dans quelques cas que l'élément bronchique évolue vers la sténose et entraîne son dépistage par bronchoscopie.

Enfin, il existe des tuberculoses bronchiques pratiquement autonomes. L'absence d'anomalies radiologiques associées, ou la présence d'opacités parenchymateuses évoquant un trouble de ventilation, entraîne une bronchoscopie précoce qui permet le diagnostic. Leur pathogénie reste discutée.

Le traitement médical anti-tuberculeux permet le plus souvent leur guérison, cette dernière étant obtenue assez souvent sans séquelle sténosante ou avec une sténose bien tolérée. Les indications chirurgicales (exérèse pulmonaire ou plastie bronchique) sont devenues rares. Elles portent presque toujours sur les séquelles fibreuses sténosantes (sténoses très serrées avec poussées de rétention dans les broncheectasies sous-jacentes, sténoses du tronc souche ou de la lobaire inférieure) ou sur des sténoses bronchiques associées à des lésions tuberculeuses pulmonaires non guéries ou de guérison incertaine.

-oOo-

VU, le Doyen

J.F. CIER

Le Président de la Thèse

P. GALY

VU et permis d'imprimer
LYON, le 20 Novembre 1968

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université

P. LOUIS

+++++
+
+ BIBLIOGRAPHIE +
+
+++++

AMEUILLE P., LEMOINE J.M., DIACOUPOPULOS A.

Tuberculose: bronchotrachéale.
Press. Med., 34, 499-500, 1943.

AUGAY J.

La tuberculose de l'arbre bronchique principal.
Thèse Lyon, 1944.

BARNWELL J., LITTING J., CULP J.E.

Ulcerative tuberculous tracheo bronchitis.
Amer. Rev. Tub., 36, 845, 1937.

BARON J.

Le traitement de la tuberculose bronchique.
Thèse Lyon, 1945.

BARRAS G., NANZER A.

Les bronches dans la tuberculose de réinfection du lobe
inférieur.
Praxis, 52, 614-615, 1963.

BAUDOT, MOLLINELLI R. et M., JUHEL R., SERENA

A propos de certaines sténoses bronchiques tuberculeuses
et leur origine.
Journ. Med. Bordeaux, 130, 830-836, 1953.

BERNARD E., ARNAUD G., SOULAS A.

Remarquable recul de la fréquence de la tuberculose
des gros troncs bronchiques et de leur sténose cicatricielle
depuis l'emploi de l'isoniazide.
Rev. Tub., 20, 394-400, 1956.

BERNARD E. et GAMAIN B.

Bronchographie clinique.
Masson et Cie, Paris, 197 p., 1961.

BOUCHER H., ROUMAGNOUX J., PETIT JEAN R. et BIED B.

Les modifications des aspects endoscopiques de la tuberculose
bronchique au cours des dix dernières années.
Rev. Tub., 23, 67-77, 1959.

BOUCHER H., FARGEOT P., CAZEILLES M.

A propos de deux observations de cavernes ganglionnaires avec
fistules bronchiques.
Rev. Tub., 13, 510, 1949.

BROCK B.J.

Role of bronchial tree in pulmonary.
Dis. of Chest, 10, 123-132, 1944.

BROUET G., CHRETIEN J.

L'atteinte des bronches au cours de la tuberculose pulmonaire.
Sem. Hop. Paris, 30, 2635-2640, 1954.

BROUET G. et Coll.

Etude clinique et endoscopique des réactions bronchiques au
cours de la tuberculose pulmonaire commune de l'adulte.
Rev. Tub., 17, 452-467, 1953.

BRUN J.

Silicose et adénopathies médiastinales tuberculeuses avec
fistulisations intra-bronchiques.
Rev. Lyon Med., 8, 1365, 1959.

BRUN J., PERRIN L.F.

Silicose et perforations ganglionnaires.
Soc. Fr. Path. Resp. Scé 10 janvier 1954.
Journ. Fr. de Med. et Chir. Thor., 198, 1954.

BRUN J., PERRIN-FAYOLLE M. et CHARRIB C.

Suppuration bronchique isolée, bacillifère et rebelle à toute thérapeutique depuis 2 ans.
Rev. Tub., 27, 316-322, 1963.

BRUN J. et POZETTO H.

Les ruptures ganglionnaires endobronchiques au cours de l'antraco-silicose compliquée ou non de tuberculose.
Rev. Tub., 24, 797, 1960.

BRUN J., VIALIER J., MOINDROT

Perforation endo-bronchique d'un ganglion caséux tuberculeux chez un sujet de 50 ans avec ensemencement des régions pulmonaires sous-jacentes.
Soc. Tub. Séance du 14 décembre 1946,
Rev. Tub., 10, 762-764, 1946.

BRUNINX C.

La tuberculose broncho-trachéale cliniquement primitive.
Thèse Paris, 1946.

BUCKLES G., NEPTUNE B.

Tuberculous bronchitis in pulmonary resection.
Amer. Rev. Tub., 61, 185-192, 1950.

BUGHER J.C., LITTING J. et CULP J.

Tuberculous tracheo bronchitis. Its pathogenesis.
Amer. Journ. Med. Science, 193, 515-525, 1937.

CASATI G., CORBELLÀ E.G., BELLI I.

Comparaisons des observations bronchoscopiques et des observations stratigraphiques broncho-pulmonaires dans la localisation tuberculeuse des bronches.
Minerva Med., 49, 947-964, 1958.

CHENEBAULT J., SERGENT H., LE PAPE J. et CHAZAL R.

Retentissement pulmonaire de la tuberculose bronchique.
Maroc Med., 32, 576-585, 1953.

CHRETIEN J., TOURAINE R.

L'inventaire lésionnel bronchique sur les pièces d'exérèse
pour tuberculose.
Les Bronches, 15, 276-323, 1965.

CLERF L.H.

Tuberculous tracheo bronchitis
Dis. of chest, 8, 356, 1942.

COHEN S.S., HIGGINS G.K.

Bronchiectasis associated with tuberculous bronchial obstruction.
Amer. Rev. Tub., 36, 711-726, 1937.

COHEN A.G. et WESSLER H.

Clinical recognition of tuberculosis of the major bronchi.
Arch. Int. Med., 63, 1132-1157, 1939.

DERSCHIED M.G., TOUSSAINT M.P.

La tuberculose broncho-trachéo-laryngée des tuberculeux
pulmonaires adultes.
Rev. Belge Tub., 30, 220-237, 1939.

DIACOMOPOULOS A.

La bronchoscopie chez le tuberculeux.
Thèse Paris, "Le François" Editeur, 1946.

DUFOURT A., BERARD M., GALY P., TOURAINE R.

Les circonstances d'apparition des condensations totales
chroniques du poumon au cours de la tuberculose.
Journ. Med. Lyon, 31, 1047-1056, 1950.

DUFOURT A., BERARD M., OLLAGNIER Ch., TOURAINE R.

L'exérèse dans le traitement des condensations totales
chroniques du poumon tuberculeux.
Le Poumon, 7, 1-18, 1951.

DUFOURT A., BRUN J. et OLLAGNIER C.

Des perforations ganglionnaires endobronchiques considérées
en dehors de la primo infection.
Rev. Tub., 17, 765-783, 1953.

DUFOURT A., MOUNIER-KUHN P., VILLARD L.

Les hémoptysies d'origine trachéo bronchiques au cours de
la tuberculose pulmonaire.
Journ. de Med. Lyon, 815-825, Déc. 1943.

ELOESSER L.

Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis.
Amer. Rev. Tub., 30, 123-180, 1934.

EVEN R.

Les obstructions bronchiques non tumorales.
Sem. Hop. Paris, 4, 188-191, 1946.

EVEN R., LECOEUR J., VERMEIL

Tuberculose trachéo bronchique isolée.
Bull. et Mém. Sem. Med. Hop. Paris, 3, 69-72, 1946.

FLANCE I.J., WHEELER P.A.

Post-mortem incidence of tuberculous tracheo bronchitis.
Amer. Rev. Tub., 39, 633-636, 1939.

FOURESTIER M.

Etude sur l'extrême fréquence de la participation bronchique
dans la tuberculose pulmonaire de réinfection.
Poumon et Coeur, 12, 555-571, 1956.

GALY A., MAGNIN F., LETACON J.

Les limites de la bronchothérapie des sténoses tuberculeuses au jour des constatations anatomiques faites sur les pièces d'exérèse.

Communication au Xème Congr. Nat. Tub. Strasbourg, 1948.

GALY P.

Considérations anatomiques sur les sténoses bronchiques de la tuberculose tertiaire.

Communication au Cong. de Budapest, septembre 1948.

GALY P., BERARD M., GRAILLES M.

Les tuberculo-pneumoconioses.

XVème Congrès Nat. de la Tub., Lyon 1946, 142-164.

GALY P., BERARD M., ROMAIN J.M., TOURAINE R.

Les pièces d'exérèse de poumon opaque tuberculeux.

Etude anatomique et pathogénique des lésions bronchiques et parenchymateuses de la tuberculose bronchogène tertiaire.

Rev. Tub., 15, 28-59, 1951.

GALY P., BRUNE J., DORSIT G., BOUCHAILLER M.

Actualité persistante de la tuberculose bronchique autonome de l'adulte en dehors de la primo infection en pratique pneumologique.

A propos de 10 observations.

Lyon Médic., 633-642, février 1966.

GALY P., DUPREZ A.

Le substratum anatomique des images radiologiques dites d'atélectasie par obstruction.

Journ. Fr. Med. Chir., Thor., I, n° 5, 302-317, 1947.

GOLLI V., IONESCU M., CHIPER R., VINTICI E., ANGHEL E., STEFANIN E., TZOGHE M.

Les aspects endoscopiques actuels des grosses bronches au cours de la tuberculose pulmonaire.

Lyon Med., 1783-1793, nov. 1968.

GOZUM E.

Place of bronchoscopy in the diagnostic of tuberculous tracheo bronchitis.
Arch. Oto, 73, 301-303, 1961.

GRAVEL J.A.

La sténose bronchique tuberculeuse et son traitement chirurgical.
Laval Med., 21, 1237-1255, 1956.

GYSELEN A.

Les tuberculoses bronchiques.
Rev. Belge Tub., 3, 208-217, 1947.

HARDY K.L. et SAMSON P.C.

La bronche tuberculeuse "quiescente".
Etude de ses implications en chirurgie.
Amer. Rev. Tub., 73, 461-470, 1956.

HAWKINS J.L.H.

Tuberculous tracheo bronchitis.
Amer. Rev. Tub., 39, 46-56, 1939.

HINSHAW H.C., FELDMAN W.H.

Treatment of tuberculosis by streptomycin.
Journ. Am. Med. Ass., 132-178, 1946.

HUANG L.S.

Tuberculous tracheo bronchitis.
Amer. Rev. Tub., 47, 500-508, 1943.

HURST A., LAFF H., OGURO G.

A therapeutic rationale in tuberculous broncho stenosis.
British Jour. of Tub. and Diseases of the Chest, 43, 456, 1949.

JACOTTET S.

Les exclusions lobaires par sténose tuberculeuse des bronches.
Praxis, 55, 1067-1076, 1966.

JAUBERT de BEAUJEU M., GALY P., DUMAREST J., LATREILLE R.

Résection-anastomose pour sténose bronchique tuberculeuse.
Lyon Chir., 56, 554-567, 1960.

JENKS R.S.

Tuberculous tracheo bronchitis.
Amer. Rev. Tub., 41, 632-707, 1940.

JUDD A.R.

Tuberculous tracheo bronchitis.
A study of 500 consecutive cases.
J. Thoracic Surgery, 16, 512-523, 1947.

JUDD A.R.,

Tuberculous disease of the trachea and bronchi.
Dis. of Chest, 16, 180-189, 1948.

JUGNET A., CASALONGA J.P.

Importance du dépistage et du traitement des lésions bronchiques dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte.
Maroc Med., 318, 1038-1049, 1951.

JUSTIN-BESANCON L., LAMY M., JAMMET M.L., LEMOINE J.M., PALEY P.Y.

La rupture des ganglions dans la trachée et dans les bronches.
Sem. Hop. Paris, 1602-1616, 1947.

JUSTIN-BESANCON L., PALEY P.Y.

Triple rupture simultanée de ganglions dans les bronches.
Difficultés diagnostiques et étiologiques.
Journ. Fr. Med. et Chir. Thor., 3, 80-83, 1949.

KERNAN J.D.

Tuberculosis of the trachea and main bronchi.
Ann. Oto Rhino et Laryngo, 46, 763, 1937.

KERNAN J.D.

Treatment of tuberculosis of trachea and bronchi.
Ann. Oto Rhino et Laryngo, 47, 306-316, 1938.

KOURILSKY R., FOURESTIER M., BRILLE, PITON A.

Tolérance remarquable d'une sténose bronchique ancienne
méconnue d'origine tuberculeuse chez 3 sujets pratiquement
normaux.
Rev. Tub., 10, 609-615, 1946.

KOVATS F.

La maladie tuberculeuse des bronches.
Rev. Tub., 27, 925-932, 1963.

LAGEZE P., GALY P., JAUBERT DE BEAUJEU M., TOURAINE R., MEREAUD P. et
PATIN R.

Anthraxose ganglio-bronchique avec bronchite déformante chez
des sujets soumis à un risque pneumoconiotique.
Rev. Lyon. de Méd., 6, 1297-1308, 1957.

LAWRENCE J., HAWKINS J.Jr.

Tuberculous tracheo bronchitis.
Amer. Rev. Tub., 37, 46-55, 1939.

LECOEUR J.

La bronchoscopie dans la tuberculose bronchique.
Communication au Xème Congrès Nat. de la Tub. Rev. Tub.,
541, 1948.

LECOEUR J.

L'atteinte des bronches au cours de la tuberculose tertiaire.
Sem. Hop. Paris, 25, 1053-1068, 1949.

LECOEUR J., MATHEY J.

Deux cas de tuberculose pulmonaire diagnostiquée par bronchoscopie grâce à l'existence de lésions tuberculeuses bronchiques.

Rev. Tub., 8, 122- 124, 1943.

LEFEBVRE P., DELOGIVIERE M.

La tuberculose à forme bronchitique prédominante résistant à la collapsothérapie même totale.

Thèse Lyon, 1943.

LEICHER F.

Über die silicosis der mediastinalen lymphknoten und ihre komplikationen. Virchow's archive für pathologische.

An. und Physiol., 315-341-374, 1948.

LE MELLETIER J., CAULET T.

La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques après la quarantaine.

Rev. Tub., 20, 1068, 1956.

LE MELLETIER J. et CAULET T.

L'antracose ganglio-bronchique.

Ann. de Med., 57, 487, 1956.

LEMOINE J.M.

La bronchoscopie et la pathologie bronchopulmonaire.

Ann. de Med., 47, 494-509, 1946.

LEMOINE J.M.

Les sténoses bronchiques tuberculeuses.

Rev. Tub., 10, 49-64, 1946.

LEMOINE J.M.

Indications et résultats de la bronchoscopie dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose trachéo-broncho-pulmonaire. Xème Congrès National de la Tuberculose Strasbourg, 103-123, 1948.

LEMOINE J.M.

Sur le traitement des ulcérations bronchiques tuberculeuses.
Rev. Tub., 14, 74-77, 1950.

LEMOINE J.M.

Le pronostic des sténoses bronchiques non cancéreuses.
Les Bronches, 2, 43-68, 1952.

LEMOINE J.M.

La place de la tuberculose bronchique en phtisiologie.
Schw. Zschr. Tub., 13, 278-312, 1956.

LEMOINE J.M.

Le pronostic éloigné des sténoses tuberculeuses cicatricielles
des bronches principales.
Rev. Tub., 22, 1086-1094, 1958.

LEMOINE J.M., BOURDIN J.S.

La tuberculose broncho-trachéale.
Rev. Med., 60, 12-31, 1943.

LEMOINE J.M. et DENIS J.

La tuberculose des grosses bronches au cours des 14 dernières
années.
Rev. Tub., 24, 258-266, 1960.

LEMOINE J.M. et KOERPERICH

L'évolution clinique des sténoses tuberculeuses cicatricielles
des grosses bronches.
J. Franc. Med. Chir. Thor., 7, 345-356, 1953.

LE TACON J., FEROLDI J., QUENTIN J.

Evolution des 58 cas d'ulcérations tuberculeuses bronchiques
avec ou sans traitement à la streptomycine.
Hauteville Med., 22, 55-56, 1949.

LE TACON J. et MAGNIN F.

Considération sur les sténoses bronchiques des tuberculoses pulmonaires.

A propos de 24 cas.

Bull. et Mem. Sem. Hop. Paris Sce 15 juin 1945, 285-289.

LEVI-VALENSI A., ZAFFRAN A., MOLINA C.

24 cas de fistules ganglio-bronchiques chez les tuberculeux pulmonaires adultes.

Rev. Tub., 15, 410-419, 1951.

LLOYD M.S., BUDETTI J.A.

Bronchoscopy in pulmonary tuberculosis.

J. Thorac. Surg., 12, 668, 1943.

MAC CONKEY M.

Occlusion of the trachea and bronchi by a tuberculous process complicating pulmonary tuberculosis.

Ann. Rev. Tub., 30, 307-314, 1934.

MAGNIN F., LE TACON J.

Conséquence de la sténose des grosses bronches sur l'évolution et le traitement de la tuberculose tertiaire du poumon.

Le Poumon, 2, 159-171, 1946.

MAGNIN F., LE TACON J.

Réflexion sur l'évolution des sténoses tuberculeuses des grosses bronches à propos de 53 cas.

Rev. Tub., 11, 100-103, 1947.

MARMET A., VARIN E., HERTZOG P., HASSAN A.

Essai de systématisation et d'interprétation des modifications bronchiques observées après collapsothérapie des lésions tuberculeuses des lobes supérieurs.

Sem. Hop. Paris, 57, 1865-1869, 1948.

MAROTTE H.

Les bronchites tuberculeuses.
Thèse Lyon, 1919.

MANOUVRIER F.

Tuberculose bronchique.
Rouen Med., 1, 23-33, 1957.

MATHEY J., LEMOINE J.M., RENAULT P., OUSTRIERES G.

Reconstruction plastique de la bronche pour sténose tuberculeuse (opération de Gebauer).
Rev. Tub., 15, 68-72, 1951.

MEISSNER W.A.

Surgical pathology of endobronchial tuberculosis.
Dis. of Chest, 11, 18-25, 1945.

MEYER A.

La tuberculose pulmonaire occulte à expectoration bacillifère.
Thèse Paris, 1935.

MEYER A., LEFEBVRE P., SOULAS A.

Considérations sur l'évolution sténosante de la bronchite tuberculeuse.
Rev. Tub., 11, 213-219, 1947.

MEYER A., NICO J.P.

La tuberculose trachéo-bronchique.
In traité de Médecine, Masson, 6, 483-518, 1952.

MEYER L., MOUNIER-KUHN P.

La tuberculose bronchique, son intérêt diagnostique et thérapeutique en pratique phtisiologique.
J. de Med. Lyon, 187-193, 1944.

MEYER L., MOUNIER-KUHN P.

Dix cas de tuberculose bronchique confirmée par bronchoscopie.
Lyon Med., 74-77, 1944 (juillet).

MOLINA Cl.

Contribution à l'étude de la tuberculose bronchique dans un service de tuberculeux.
Thèse Alger, 1950.

MONTANINI N.

Modes de début, cliniques et anatomiques de la tuberculose bronchique (primo infection exceptée).
Les Bronches, 1, 194-201, 1951.

MONTANINI N.

Le pronostic des sténoses bronchiques non néoplasiques.
Les Bronches, 2, 152-170, 1952.

MOUNIER-KUHN P.

Les indications de la bronchoscopie en phtisiologie.
J. Med. Lyon, n° 1 et 2, 1941.

MOUNIER-KUHN P., MEYER L.

Le pronostic éloigné des tuberculoses bronchiques de l'adulte.
Rev. Tub., 11, 378-381, 1947.

MOUNIER-KUHN P., MEYER L.

Intérêt des dilatations dans les sténoses tuberculeuses des grosses bronches souches.
Rev. Tub., 2, 64-66, 1947.

MYERSON M.C.

Tuberculosis of the trachea and bronchus.
Journ. Amer. Med. Ass., 116, 1611-1615, 1941.

OLSEN A., HINSHAW H.

Tuberculosis of the trachea and major bronchi.
Results of treatment with streptomycin.
Amer. Rev. Tub., 50, 32-38, 1945.

OSELLADORE G., STAUDACHER V.

Le pronostic des sténoses bronchiques.
Rapport chirurgical.
Les Bronches, 2, 69-95, 1952.

PALEY P.Y.

Diagnostic et traitement des sténoses bronchiques tuberculeuses.
Entretien de Bichat Med., 335-340, 1949.

PEREZ J.A.

Tuberculosis of the trachea and bronchi.
Lancet, 62, 138-141, 1942.

PRUVOST P.

Fausse lobite tuberculeuse et sténose bronchique.
Emphysème bulleux par obstruction.
Arc. Med. Chir. App. Resp., 15, 177-182, 1944.

RADZIMINSKI A., SOSNOWSKI W., SZYMANSKI A.

Tuberculose bronchique et tuberculose pulmonaire chez les jeunes et les adultes d'après 1.000 bronchoscopies.
Ann. Oto Laryn., 77, 194-196, 1960.

RAVINA A., PESTEL M.

La tuberculose des bronches.
Press. Med., 464-466, 1942.

RENAULT P., CHRETIEN J.

La tuberculose des bronches.
Librairie Maloine Paris, 1954.

RENAULT P., CHRETIEN J.

La tuberculisation bronchique dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Etude anatomique sur 150 pièces d'exérèse chirurgicale.

Les Bronches, 1, 264-268, 1951.

RIGGINS H.M.

Tracheo bronchial tuberculosis pathogenesis pathology and pulmonary sequelae.

Act. Nat. Tub. Assoc. New York, 35, 341, 1938.

ROCHE L. et TOLOT F.

Les adénopathies trachéo-bronchiques dans les silicoses.
Journ. Med. Lyon, 278, 1951.

SALKIN D., CADDEN A., EDSON B.C.

The natural history of tuberculous tracheo bronchitis.
Amer. Rev. Tub., 48, 351-369, 1943.

SAMSON P.C.

Tuberculous tracheobronchitis.

The role of bronchoscopy.

Amer. Rev. Tub., 34, 671-699, 1936.

SAMSON P.C.

Diagnostic treatment and prognosis in tuberculosis tracheo bronchitis.

Journ. Thor. Surg., 6, 561-582, 1937.

SANTY, BERARD M., GALY P., MAGNIN F., et PAPILLON

Sténoses des grosses bronches au cours de la tuberculose pulmonaire tertiaire de l'adulte.

Arch. Med. Chir. de l'App. Resp., 15, 189-221, 1942/45.

SECRETAN J.P.

De la tuberculose trachéo-bronchique.

Schweiz Med., 74, 359, 1944.

SILVERMANN G.

Tuberculosis of the trachea and major bronchi.
Dis. of Chest, 11, 3-17, 1945.

STEINER P.M.

Forme sténosante de la tuberculose apparemment primitive des
bronches souches.
Rev. Tub., 10, 159-165, 1946.

STEINER P.M.

Exclusions lobaires des poumons par tuberculose sténosante
des bronches.
Schweitz Zsch. Tub., 16, 257-265, 1959.

STONE M.J.

Clinical aspects of endobronchial tuberculosis.
Dis. of Chest., 11, 60, 1945.

SWEANY H.C., BEHM H.

Tuberculosis of trachea and major bronchi.
Dis. of Chest, 14, 1-18, 1948.

TOURAINÉ R.

Le poumon opaque tuberculeux.
Thèse Lyon, 1951.

TOUSSAINT P., GALY P.

Modes de début anatomiques et cliniques des lésions bronchi-
ques tuberculeuses.
Les Bronches, 1, 171-193, 1951.

TRICOIRE J.

Pronostic des tuberculoses des gros troncs bronchiques à
tendance diffuse.
Rev. Tub., 16, 737-739, 1952.

TRIGLIANOS A. et ASSIMACOPOULOS G.

Fréquence de la tuberculose des grosses bronches d'après certains prélèvements biopsiques parmi 511 tuberculeux bronchoscopés.

Ann. Oto Laryng., 79, 145-151, 1952.

VALETTE M.G.

La tuberculose primitive de la trachée.

Thèse Paris, 1888.

WARREN W., HAMMOND A.F., TUTTLE W.

The diagnostic and treatment of tuberculous tracheo bronchitis.
Am. Rev. Tub., 37, 315-335, 1938.

WEISS A.G., OUDET P., KOEBELE F. et KRUCZEK J.

Tuberculose trachéo bronchique ulcéro-végétante et résection pulmonaire.

Poumon, 10, 125-131, 1954.

ZANETTI E., de PONTI C.

Studio stratigrafico sugli ili pulmonari nella silicosi.
Med. del Lavoro, 40, 197-209, 1949.

ZUCCONI C.

Aspects particuliers endoscopiques chez les porteurs de formes fibro-nodulaires stabilisées.

Les Bronches, 1, 421-426, 1951.

+++++
+
+
+ TABLE DES MATIERES +
+
+
+++++

HISTORIQUE	page 1
INTRODUCTION	5
OBSERVATIONS	7
STATISTIQUES	36
Age	36
Sexe	37
Données bactériologiques	37
Données radiologiques	38
Chirurgie	39
MORPHOLOGIE DES LESIONS BRONCHIQUES	40
Lésions inflammatoires	42
Lésions caractéristiques	44
Ulcérations	45
Sténoses	45
{ Etude histopathologique	46
{ Etude morphologique	47
{ Topographie	49
Végétations	49
Fistules	50
PATHOGENIE	53
Mécanisme d'inoculation de la paroi bronchique	53
Circonstances d'apparition des tuberculoses bronchiques	56
Problème des adénopathies anthracosiques associées à une tuberculose bronchique	57

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE	page 59
Fréquence	59
Etude clinique	60
Symptomatologie	61
{ Signes fonctionnels	61
{ Signes généraux	63
Examen bactériologique	64
Etude radiologique	64
{ Troubles de ventilation	65
{ Troubles de ventilation et tuberculose pulmonaire	67
{ Poumon de clarté normale	67
{ Tomographies en position de FRAIN	67
{ Bronchographie lipiodolée	68
Etude endoscopique	68
Problèmes diagnostiques	70
Problème du cancer des gros troncs bronchiques	71
TRAITEMENT	75
Traitement médical	75
Traitement chirurgical	77
Place de l'exérèse	77
Chirurgie réparatrice	78
EVOLUTION, PRONOSTIC	81
Complications possibles	82
Recul possible pour certaines observations	
Tableau	85
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89

